Pentru constatarea funcției auditive în colectivitățile școlare, există dispozitive speciale care emit cu o intensitate descrescîndă cu ajutorul unor gramofoane audiometrice foneme înregistrate pe discuri, pe care elevul le marchează pe o fișă primită în prealabil, ori de cîte ori le aude, sub formă de abscisă și ordonată, permițînd în felul acesta alcătuirea graficului audiometric. Greșelile repetate de același elev îndreptățesc presupunerea existenței unei hipoacuzii, impunînd un examen audiometric individual.

Problema testării funcției auditive la vîrstele copilăriei este socotită de toți autorii ca o problemă delicată, de mare răspundere, în care trebuie folosite toate metodele de explorare, puse la dispoziție de audiologia modernă, rezultatul definitiv putîndu-se obține numai prin confruntarea tuturor datelor furnizate de examenul complex audiologic. Constatarea existenței unei hipoacuzii sau a surdității impune începerea cît mai de timpuriu posibil a reeducării auditive, la început în familie și continuată în centre fono-audiologice specializate.

TIPURILE DE SURDITĂȚI LA VÎRSTELE COPILĂRIEI

SURDITĂȚILE CONGENITALE

Frecvența surdităților congenitale variază. Datele diferitelor statistici nu sînt concludente, variind după țară și autori, încît valoarea lor este aproximativă. Unele din surdități sînt rareori întîlnite, altele coexistă cu modificări fizice și intelectuale așa de grave, încît deficitul auditiv ajunge pe plan secundar.

Din punct de vedere etiologic se împart în:

1. *Surdități ereditare de tip recesiv* (40 — 60% după unii autori);
2. *Surdități datorite traumatismului obstetrical* ca factor inițial sau ca element accesoriu într-un complex patologic (11 — 15%);
3. *Surdițățile icterelor nucleare* (3 — 10%);
4. *Surdități prin embriopatii postrubeolice* (1 — 5%).

1. SURDITATEA EREDITARĂ RECESIVĂ. Apare timpuriu. Se întîlnește mai frecvent la băieți. Substratul anatomo-patologic constă în degenerescența aparatului nervos cohlear, capsula osoasă labirintică fiind intactă. Organul Corti poate lipsi sau este rudimentar, membrana tectoria nu-l acoperă, canalul cohlear și sacula sînt turtite sau exagerat mărite de volum (*malformația labirintică tip Scheibe*). Modificările degenerative pot prinde concomitent nervul cohlear, ganglionul Corti și chiar centrii auditivi. Leziunile anatomo-patologice interesează de obicei ambele urechi.

Surditatea este de tip percepție, cu caracter definitiv și urmată de mutitate.

Labirintul vestibular este intact: vertijul și acufenele lipsesc.

Coexistă de multe ori și cu alte tare recesive, în special debilitatea mintală, idioția amaurotică, retinita pigmentară, albinismul ș. a.

La unii idioți s-a constatat absența totală a aparatului labirintic (malformația tip Michel).

2. SURDITĂŢI DATORITE TRAUMATISMULUI OBSTETRICAL. Traumatismul obstetrical poate fi provocat de disproporţia între volumul fătului şi dimensiunile bazinului mamei, de aplicarea forcepsului, de existenţa unor bose sanguine la nivelul craniului (la discrazici sanguini), de încălecarea oaselor craniene, de compresiunea cordonului şi de contracţiile anormale ale uterului. Starea de debilitate şi imaturitate a fătului constituie un factor favorizant de traumatism obstetrical chiar în cursul unei naşteri cu mers normal.

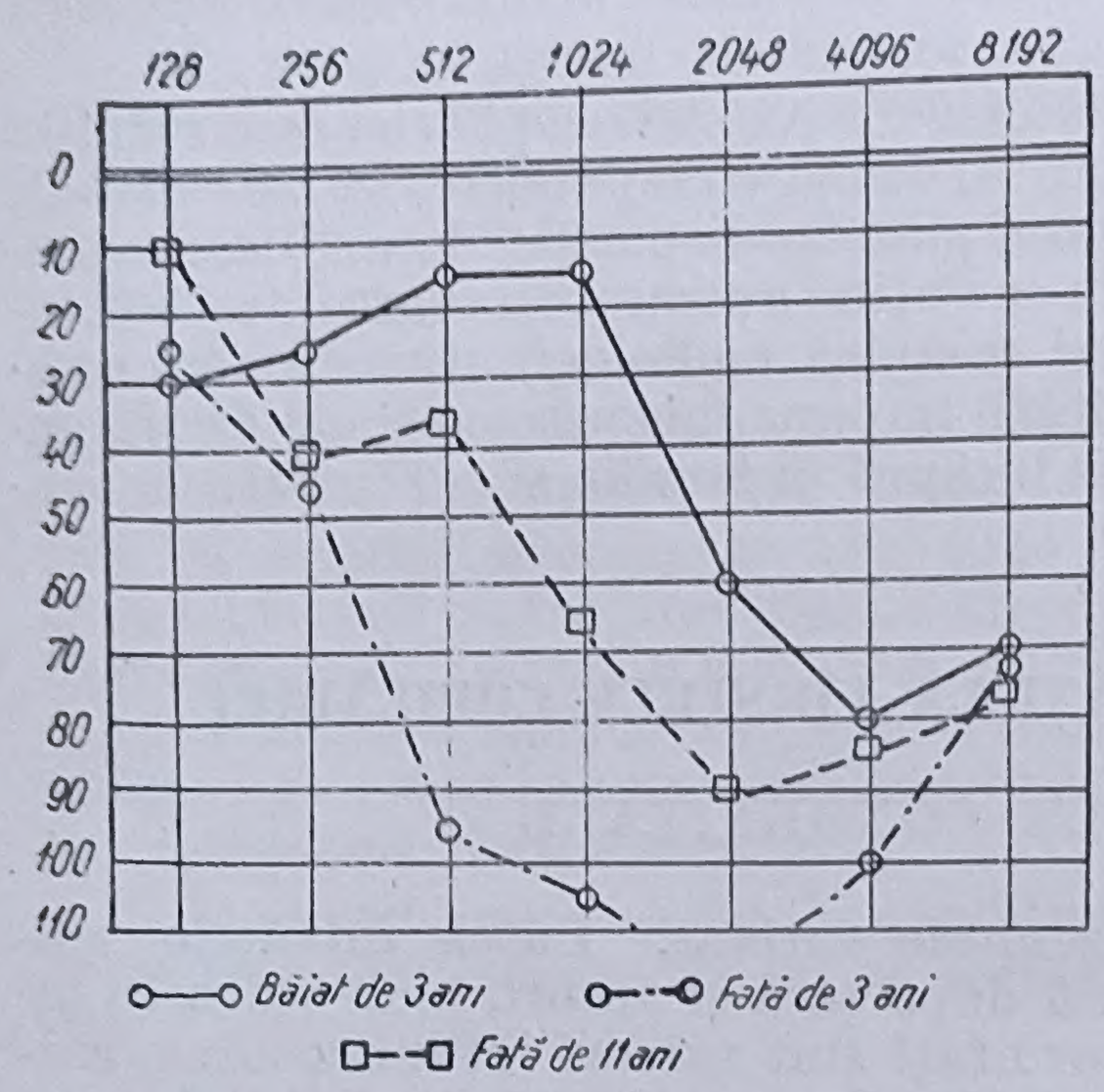


Fig. 256. — Surditate prin icter nuclear (după Encycl. méd. chir.).

Traumatismul obstetrical se manifestă sub următoarele 3 forme :

a) fătul se naşte în stare de moarte aparentă (apnee, anoxie cu tulburări ale centrilor nervoşi) ;

b) prezintă fracturi sau fisuri ale oaselor craniene cu lezarea meningelor, a encefalului şi labirintului ;

c) existenţa de hemoragii intracraniene fie datorită traumatismului, fie discraziei sanguine proprie fătului (tulburări de hipertensiune intracraniană, sincopă, cianoză, convulsii, dereglarea centrului termic). Hemoragiile intracraniene de cele mai multe ori sfîrşesc prin moartea noului născut ; în caz de supravieţuire sînt generatoare de numeroase encefalopatii.

Surditatea ca factor accesor în tabloul clinic al unei encefalopatii posttraumatice grave, prezintă un interes secundar pentru otolog.

Surditatea ca simptom principal al traumatismului obstetrical poate să ţină de lezarea labirintului, a meningelor sau encefalului. Totdeauna este pronunţată, cu caracter de percepţie, neevolutivă şi în caz de bilateralitate este urmată de mutitate.

Diagnosticul se face prin analiza datelor anamnezice, privitoare la graviditate şi mersul naşterii, prin constatarea existenţei unor leziuni traumatice la nivelul craniului şi prin prezenţa unui nistagmus de distrucţie, care nu trebuie confundat cu nistagmusul fiziologic neonatal.

Tratamentul preventiv impune supravegherea de aproape a gravidei, asistenţa conştiincioasă în timpul naşterii şi urmărirea atentă a dezvoltării fizice şi intelectuale a copilului. În caz de constatarea existenţei resturilor de auz se va începe reeducarea, eventual protezarea.

3. SURDITĂŢILE ICTERELOR NUCLEARE (FACTORUL RHESSUS). Surderea de auz apare la 1/3 din copiii atinşi şi supravieţuitori ai eritroblastozei (boala hemolitică), descendenţi din părinţi realizînd asociaţia Rh pozitiv — Rh negativ.

Hipoacuzia este bilaterală, are caracter de percepţie fără „recruitment".

Curba audiografică coboară în pantă de la frecvenţele grave spre cele acute. Majoritatea cazurilor percepe 2 048 dv. În 3 — 10% din cazuri ar exista o cofoză totală însoţită de mutism.

Reacţiile vestibulare pot fi normale, diminuate sau abolite, fie la una, fie la ambele urechi.

4. SURDITĂŢI PRIN EMBRIOPATII POSTRUBEOLICE. Acţiunea nocivă a virusului în rubeola maternă (pusă în evidenţă de oftalmologul Gregg), indiferent de modul cum a acţionat asupra embrionului — pătrundere directă prin traversarea placentei sau acţiune la distanţă perturbînd nutriţia cohleei — se manifestă prin oprirea în dezvoltare a anumitor organe. În săptămîna a 5-a a graviditătii produce leziuni oculare; între a 5-a şi a 10-a săptămînă produce malformaţii cardiace, între a 6-a şi a 9-a săptămînă, alterări dentare şi în a 9-a săptămînă leziuni ale urechii interne.

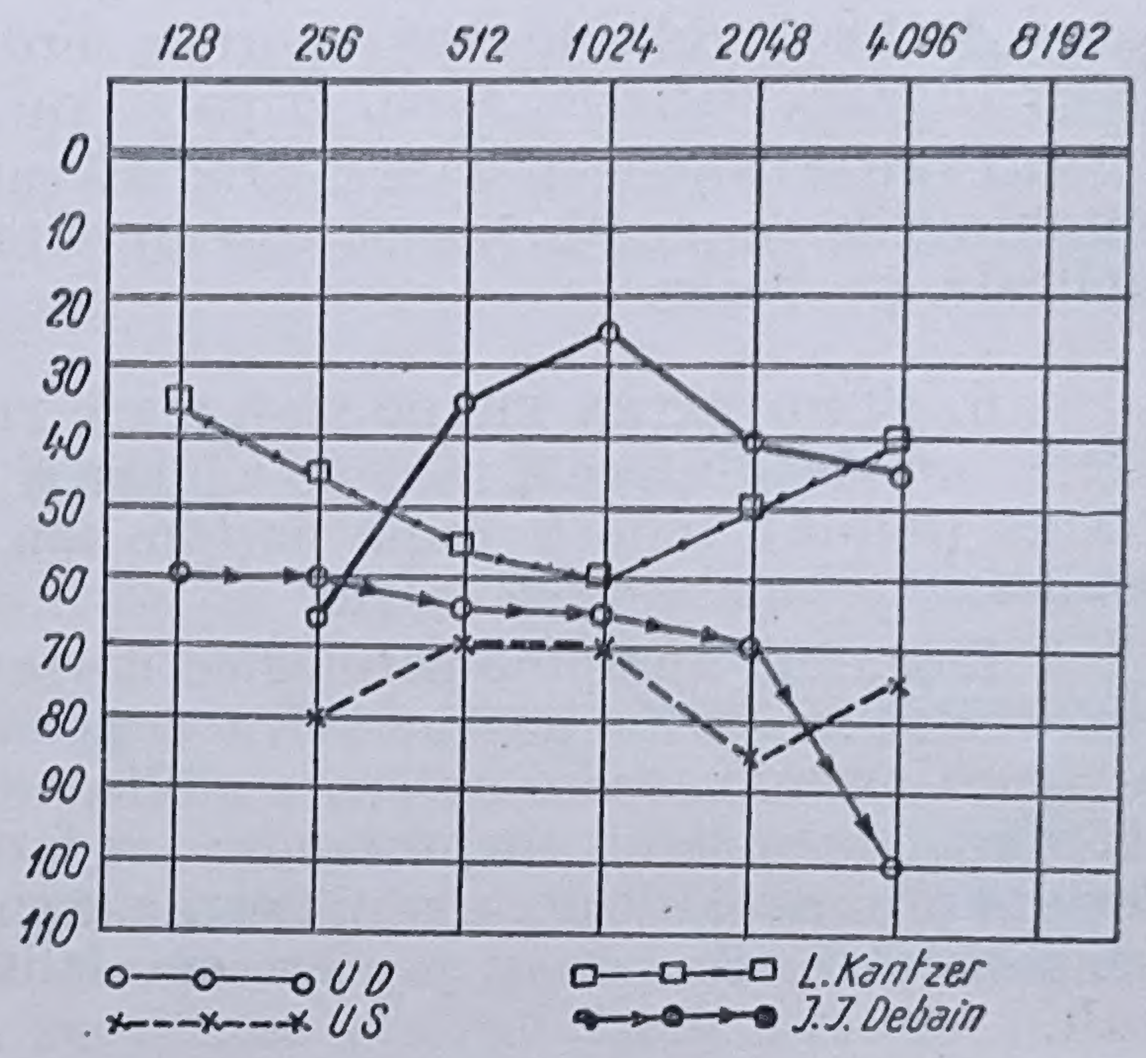


Fig. 257. — Surditate prin rubeolă maternă (după Encycl. méd. chir.).

Este de notat că apariţia leziunilor fetale, nu este dependentă de gravitatea rubeolei materne.

Pe parcursul graviditătii, virusul rubeolic poate determina avortul. Frecvenţa surdităţilor postrubeolice pare să difere de la ţară la ţară. Substratul anatomo-patologic la nivelul aparatului auditiv este reprezentat de oprirea în dezvoltare a organului Corti, redus la un simplu rudiment, membrana tectoria abia schiţată şi striile vasculare slab irigate. Labirintul vestibular este normal dezvoltat.

Surditatea este de tip percepţie, bilaterală, însă asimetrică, instalată de la început în mod definitiv.

Deficitul auditiv pe cale aeriană şi osoasă, interesînd toate frecvenţele, realizează curbe audiometrice superpozabile, fără a fi schematice. Se pot întîlni curbe orizontale, ascendente, sub formă de boltă sau chiuvetă.

Cîte o dată surditatea este mai puţin pronunţată.

Diagnosticul se face prin anamneza furnizată de mamă (cîte odată rubeola a putut trece neobservată în timpul graviditătii) şi prin coexistenţa altor malformaţii generate de virusul rubeolic: persistenţa comunicării între cele două cavităţi cardiace, cataracta congenitală, microoftalmia ş. a.

Tratamentul constă în protezarea copiilor, în caz de existența unor resturi de auz, sau reeducarea lor prin labiolectură.

Tratamentul profilactic, important în prevenirea acestor surdități, constă în izolarea gravidelor în cursul epidemiilor de boli contagioase, injecții cu ser de convalescent, gamaglobuline și eventual inocularea sistematică a fetelor cu virus rubeolic. Practicarea avortului terapeutic al gravidelor atinse de rubeolă nu s-a generalizat.

Au fost publicate rare cazuri de surdități provocate de alte boli virotice : rujeola, varicela, zona, gripa și variola.

Printre cauzele în stare să producă surdități embriopatice se numără și intoxicațiile cu plumb, alcool, carențe vitaminice și razele X și de radium, aplicate pe bazin.

5. SURDITATEA EREDO-SIFILITICĂ TIMPURIE. Sifilisul ereditar poate afecta urechea internă, nervul cohlear și centrii auditivi în viața intrauterină (fetală), îndată după naștere sau cu întîrziere de cîteva luni, în mod excepțional cu cîțiva ani.

Leziunile anatomo-patologice de la nivelul aparatului cohleo-vestibular sînt : nevrita degenerativă a perechii a VIII-a ; meningo-nevrita acustică asemănătoare cu cea a sifilisului cîștigat ; periostita labirintică ; atrofia labirintului membranos ; endarterita vaselor intralabirintice ; leziuni primitive ale organului Corti, ale ganglionului spiral, ale elementelor senzoriale vestibulare și procese encefalitice ale nucleilor centrilor corticali.

Surditatea este de obicei bilaterală și se însoțește de mutitate.

Diagnosticul este înlesnit de : prezența leziunilor cutanate (rozeole), mucoase (plăci), coriza sero-sanguinolentă, hepato-spleno-megalie, alterări osoase, stare de anemie și reacția serologică pozitivă a lichidului cefalo-rahidian. Concomitent poate exista și lezarea altor nervi cranieni (facialul și oculo-motorii).

Tratamentul antisifilitic, administrat îndată după naștere (mercur, penicilină) se pare că ar favoriza o recuperare parțială a auzului în cazul că leziunile sînt localizate numai la meninge.

Tratamentul antisifilitic sistematic al mamelor gravide a contribuit în mare măsură la reducerea surdităților eredo-sifilitice precoce.

6. SURDITĂȚILE DE NATURĂ TIROIDIANĂ. Se întîlnesc la cretinii gușați din anumite regiuni gușogene (Alpii tirolezi, elvețieni și la noi în raionul Mușcel). Se întîlnesc mai multe cazuri în aceeași familie și sînt congenitale. Nou-născutul purtător de tiroidă mărită de volum este surd, prezentînd simultan deficiențe fizice și intelectuale pronunțate.

Leziunile de la nivelul aparatului auditiv sînt reprezentate prin malformații multiple, interesînd osișoarele auriculare și întregul labirint osos.

Surditatea este definitivă, se însoțește de mutitate fără posibilități de remediere.

Singurul tratament posibil este cel profilactic al gușei, ceea ce la noi se practică cu succes, administrîndu-se în mod sistematic preparate iodate copiilor din regiunile gușogene.

7. SURDITATEA IDIOȚIEI HIDROCEFALICE. Este congenitală sau consecutivă meningoencefalopatiilor survenite la vîrstă mică ca un simptom accesoriu din marele sindrom al hidrocefaliei.

Surditatea se însoțește de mutitate, este definitivă, deasupra oricăror posibilități terapeutice și coexistă frecvent cu ambliopia.

Acești copii sucombă de obicei înainte de a ajunge la vîrsta adolescenței.

8. SURDITATEA IN CURSUL SINDROMULUI HURLER-ELLIS. Această boală rarisimă — avînd caracter familial recesiv — este caracterizată pe lîngă surditate, prin disostoze multiple, o expresie „masivă" a feței, splenohepato-megalie și opacitate corneeană. Surditatea poate să nu fie totală, permițînd o încercare de reeducare.

SURDITĂȚILE APĂRUTE DUPĂ NAȘTERE

Importanța lor este în funcție de vîrsta la care apar: instalarea surdității înainte de însușirea funcției vorbirii determină mutitatea, impunînd reeducarea copilului; dacă apare după deprinderea vorbirii, este obligatorie conservarea vorbirii.

Din acest grup fac parte: 1) surditatea postmeningo-encefalitică; 2) surdițăile cu virus neurotrop; 3) surditatea prin intoxicație cu streptomicină; 4) surditatea ereditară dominantă; 5) surditatea din boala lui Lobstein (osteopsatiroză) și 6) surditatea eredosifilitică tardivă.

1. SURDITATEA POSTMENINGO-ENCEFALITICĂ. Meningita cerebro-spinală a fost multă vreme și mai este încă o bogată furnizoare de surdități și surdo-mutități. Sulfamido- și antibioterapia au îmbunătățit în mod considerabil prognosticul vital al acestei boli, însă a redus în mai mică măsură lezarea aparatului auditiv. Totuși, 10% din surdo-mutități se atribuie și astăzi meningitei cerebro-spinale.

Leziunile anatomo-patologice se caracterizează printr-un proces de meningo-nevrită a ambilor nervi auditivi, infiltrați de un exsudat purulent. În afară de prinderea nervilor, surditatea poate fi provocată de o labirintită supurată, de o hidropizie labirintică, de alterări encefalice, de o embolie septică a arterei auditive interne consecutive procesului meningo-encefalitic. Se poate observa uneori și otită medie supurată supra-acută, cu sechele de tip hipoacuzie pronunțată.

Surditatea, de tip percepție, este accentuată, bilaterală și la copii fără uzul vorbirii este urmată de mutitate. Micile recuperări de auz intercurente sînt iluzorii.

Curba audiometrică, cînd se poate trasa, indică o înclinare de la sunetele grave înspre cele acute, sau — mai rar — o amputație a cîmpului auditiv între 500 și 1 000 dv. Cîte odată curba audiometrică este orizontală.

În caz de leziune cohleară recruitmentul este prezent.

Surditatea este însoțită de acufene și vertije datorite distrucției labirintului vestibular. Cu timpul vertijele dispar, însă persistă o nesiguranță la mers în întunerie și a mișcărilor în apă.

2. SURDITĂŢILE CU VIRUS NEUROTROP. Surditatea *posturliană* (*postparotiditică*), mai frecventă la adult decît la copil, la acesta din urmă avînd un prognostic mai grav, se datoreşte unui proces de meningo-nevrită, evident sau latent. Se instalează încet sau brusc, este de obicei unilaterală, are caracter de percepţie şi există posibilitatea unei recuperări parţiale spontane.

Integritatea vestibulară este păstrată.

În precizarea diagnosticului se va ţine seama de existenţa parotiditei în antecedente.

Tusea convulsivă (*pertussis*), *rujeola*, *varicela* apărute în prima şi a doua copilărie, pot provoca alterări encefalice cu interesarea nervului cohleo-vestibular şi a centrilor auditivi, provocînd o surditate definitivă.

Surditatea epidemică (boala Voltolini) corespunde unei meningoencefalite urmată de o accentuată surditate şi de o distrugere completă a aparatului vestibular.

Nu trebuie pierdut din vedere că procesul encefalopatic poate da o afazie sau o stare de demenţă, fără ca centrii auditivi să fie lezaţi.

S-au observat cazuri de surdităţi apărute brusc sau progresiv la copii suferind de osteomielită acută a membrelor după injecţii de ser antitetanic sau vaccin antidifteric, urmate de reacţii violente locale şi generale. Patogenia acestor surdităţi s-ar datora fie unui proces de nevrită acustică toxică, fie unei hidropizii labirintice, de natură anafilactică.

3. SURDITATEA PRIN INTOXICAŢIE STREPTOMICINICĂ. Complicaţia cea mai gravă a administrării streptomicinei o constituie accidentele cohleo-vestibulare.

La început frecvenţa surdităţilor poststreptomicinice era impresionant de mare. La ora actuală, datorită proporţionării mai judicioase a dozelor întrebuinţate, numărul acestor accidente este în regres. Totuşi, streptomicina constituie una din cele mai importante cauze a surdo-mutităţilor cîştigate, ţinînd seama de durata lungă şi dozele mari ale acestui medicament în tratamentul afecţiunilor tuberculoase.

Adulţii par să fie mai sensibili faţă de aceste accidente decît copiii.

Administrarea pe cale rahidiană produce un număr mai mare de accidente decît cea intramusculară. Apariţia surdităţii nu are nici o legătură cu etiologia bolii pentru care s-a întrebuinţat streptomicina.

Faptul că unii bolnavi suportă doze masive de streptomicină, fără nici un fel de accident auditiv, pe cînd alţii după administrarea numai a cîtorva grame sînt atinşi de surditate, justifică presupunerea că există o predispoziţie individuală, o sensibilitate specială sau o fragilitate particulară a organului auditiv faţă de medicament.

Procesul anatomo-patologic începe cu prinderea vestibulară, care apare între a 20-a şi a 30-a zi de la începutul tratamentului, constituind *faza vestibulară*. Experienţele făcute pe şoareci (Caussé) au arătat că primele leziuni sînt dispariţia cililor celulelor senzoriale a celor trei creste ampulare şi a maculelor utriculare şi saculare, cu atrofia epiteliului senzorial vestibular. Leziunile cohleare şi ale căilor nervoase auditive se instalează în mod secundar.

Simptomatologia fazei vestibulare se manifestă prin semne spontane şi provocate.

Semnele spontane sînt caracterizate prin ameţeală, mers titubant, ebrios, nistagmus orizontal sau orizontal-rotator, de slabă intensitate, pus în evidenţă prin privirea extremă.

Aceste semne pot fi fruste sau inconstante şi greu de descoperit în special la copiii în plin tablou clinic de meningită tuberculoasă.

Semnele provocate se pun în evidenţă prin probele rotatorie şi calorică, dacă starea bolnavului permite executarea lor.

La copilul imobilizat în pat singura probă practicabilă este cea calorică, indicînd o hipo- sau inexcitabilitate labirintică.

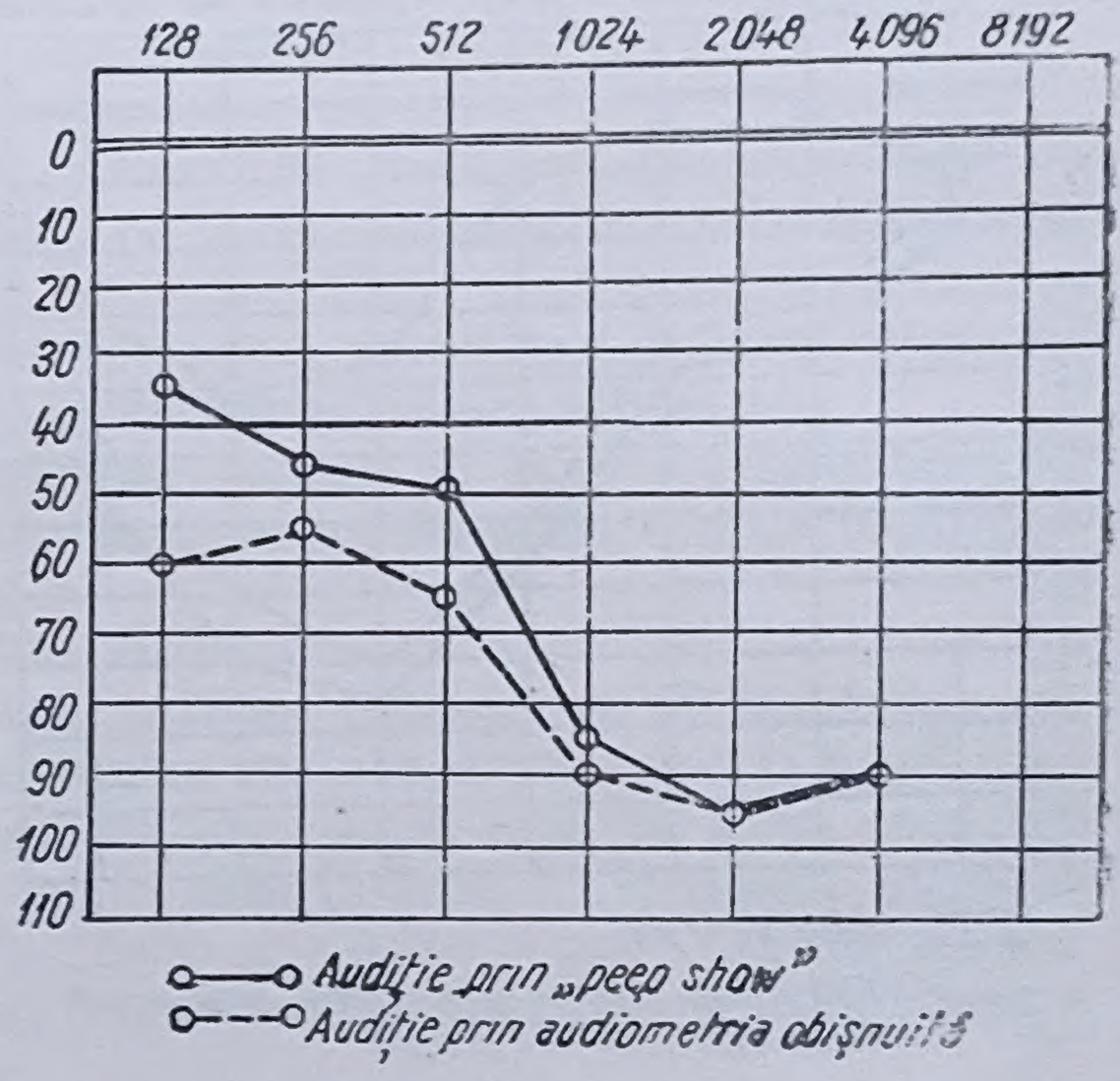


Fig. 258. — Surditate după meningită cerebrospinală la 2 ani. Audiograma făcută la 8 ani (după Encycl. méd. chir.).

Absenţa nistagmusului rotator, disreflexia încrucişată vestibulară, deviaţia atipică a braţelor, lipsa senzaţiei vertiginoase provocate, indică o atingere a căilor centrale, ceea ce corespunde cu instalarea surdităţii.

În faza vestibulară, organul Corti fiind intact, auditia nu este alterată.

Faza cohleară apare între a 4-a şi a 8-a lună de la începutul tratamentului sau poate începe şi mai devreme sau mai tîrziu (statisticile diferă). Semnele premonitorii sînt acufenele acute şi scăderea importantă a pragului audiţiei inconfortabile, constatată cu ocazia examenului audiologic sistematic, impus de apariţia tulburărilor vestibulare (hipo- sau inexcitabilitate labirintică). Surditatea este tipică de percepţie, deseori cu apariţie bruscă, prinde ambele urechi, interesează la început frecvenţele acute (cele grave putînd fi normal percepute) şi ajunge repede la cofoză.

Curba audiometrică prezintă următoarele faze : o cădere urmată de amputaţia sunetelor acute ; o curbă mai mult sau mai puţin orizontală cu un mare deficit auditiv global şi persistenţa de insule auditive de tonalitate gravă şi mijlocie. Recruitmentul există sau nu după evoluţia surdităţii. Ca ultimă fază, surditatea devine totală, definitivă, fără posibilităţi de protezare, copiii pierzîndu-şi vocabularul însuşit. Instalarea sub 3 ani produce surdo-mutitate.

Dihidrostreptomicina, în care s-au pus mari speranţe în evitarea accidentelor toxice, s-a dovedit a fi şi mai nocivă pentru aparatul cohlear decît streptomicina (28% de surdităţi datorită dihidrostreptomicinei faţă de 4% consecutive streptomicinei) chiar în urma unor doze moderate.

Surditatea poate să apară în mod brusc, fără nici un semn premonitor vestibular, sau se instalează în mod progresiv cu vîjîituri şi ameţeli

după fiecare injecţie. Este totală şi definitivă, neprotezabilă şi la copii sub 3 ani, se însoţeşte de mutitate.

Faţă de pericolul ce prezintă acest medicament pentru funcţia auditivă se recomandă ca aplicarea lui — în caz că este necesară — să fie de durată scurtă şi nici o dată intrarahidiană.

Sub raportul terapeutic, în cazurile de surditate mai redusă instalată progresiv, unii autori (Hennebert) ar fi obţinut ameliorări importante din primele zile, prin injecţii intramusculare de B. A. L., datorită capacităţii acestuia de a topi precipitatele formate de streptomicină cu nucleoproteinele de la nivelul celulelor senzoriale ale organului Corti. Doza este de 1,5 mg pe kilocorp pînă la un total de 5 mg pe kilocorp. În caz de eşec, după o săptămînă se poate repeta acest tratament, dublînd sau triplînd doza şi asociind vitaminele A, B_6, B_{12}, acidul folic, metionina şi inozitolul.

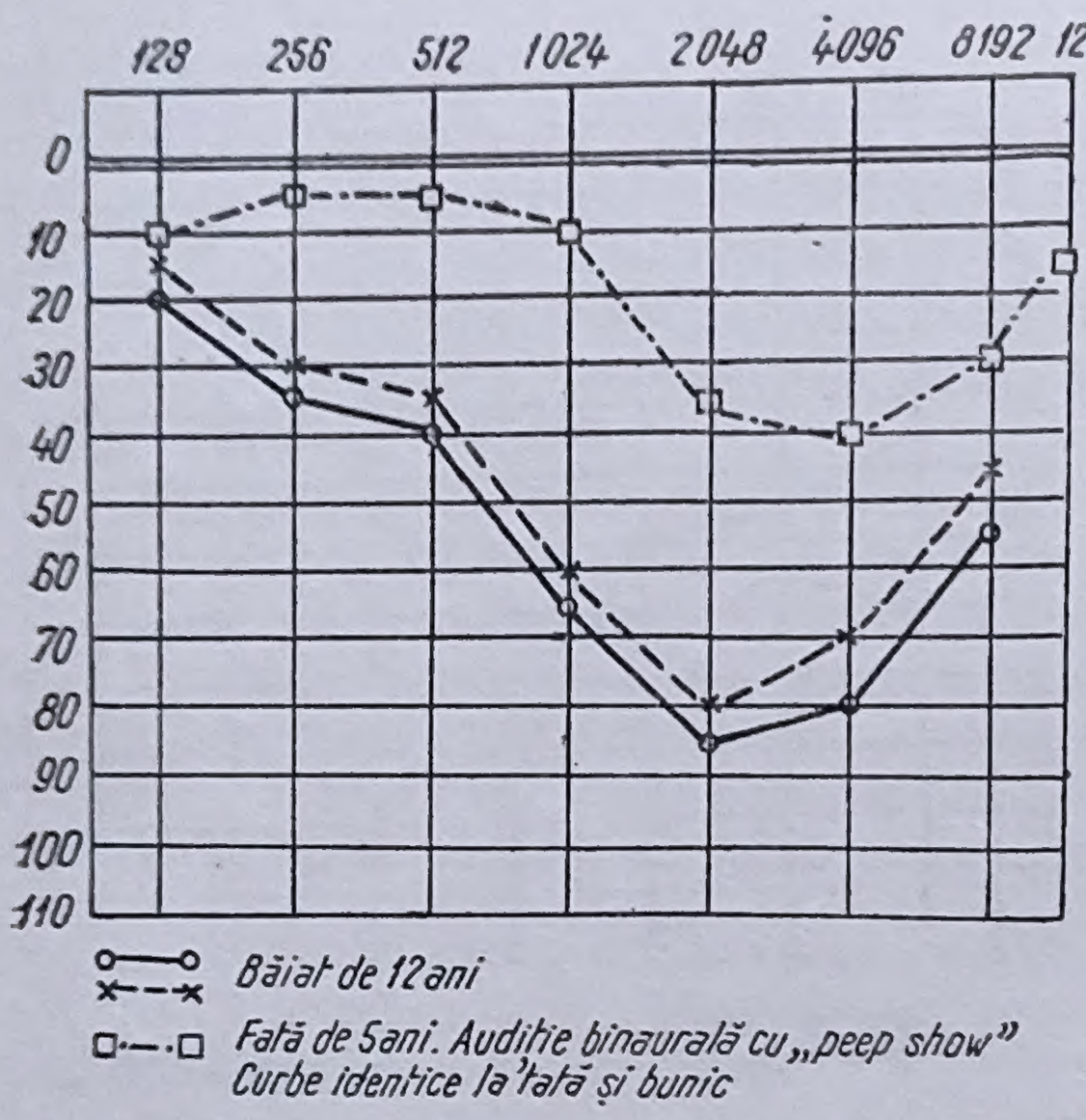


Fig. 259. — Surditate labirintică ereditară, tardivă dominantă — curbă în formă de „lingură" (din Encycl. méd. chir.).

Punctul delicat şi de mare răspundere în această problemă îl constituie indicaţia streptomicinei în boli cu prognostic vital grav (meningita tuberculoasă, septicemii) care reclamă tratamentul îndelungat şi cu doze masive.

Afară de streptomicină şi dihidrostreptomicină s-au semnalat — este adevărat în mod excepţional — accidente cohleo-vestibulare, consecutive administrării de *neomicină*, *vitamina* D_2, folosite în doze abuzive. S-au descris surdităţi după *muşcături de şerpi veninoşi* datorite probabil unui proces labirintic fluxionar de tip alergic.

4. SURDITATEA EREDITARĂ DOMINANTĂ. Este o afecţiune ereditară asemănătoare celorlalte boli ereditare ca boala hemolitică Mincovschi-Chauffard, hemeralopia, sinfalangia, brahidactilia şi cataracta congenitală.

Boala întruneşte cele trei caractere ale afecţiunilor ereditare dominante: a) unul din doi ai aceleiaşi generaţii este atins de surditate; b) unul din ascendenţi este totdeauna bolnav (surd); c) descendenţii celor scăpaţi de boală rămîn indemni pentru totdeauna.

Din punct de vedere anatomo-patologic leziunile realizează malformaţia labirintică tip Mondini: numărul turelor cohleare este redus, la fel este redusă înălţimea cohleei, prezentînd cîteodată o turtire laterală, organul Corti este slab diferenţiat, sacula este lărgită sau prăbuşită.

după fiecare injecţie. Este totală şi definitivă, neprotezabilă şi la copii sub 3 ani, se însoţeşte de mutitate.

Faţă de pericolul ce prezintă acest medicament pentru funcţia auditivă se recomandă ca aplicarea lui — în caz că este necesară — să fie de durată scurtă şi nici o dată intrarahidiană.

Sub raportul terapeutic, în cazurile de surditate mai redusă instalată progresiv, unii autori (Hennebert) ar fi obţinut ameliorări importante din primele zile, prin injecţii intramusculare de B. A. L., datorită capacităţii acestuia de a topi precipitatele formate de streptomicină cu nucleoproteinele de la nivelul celulelor senzoriale ale organului Corti. Doza este de 1,5 mg pe kilocorp pînă la un total de 5 mg pe kilocorp. În caz de eşec, după o săptămînă se poate repeta acest tratament, dublînd sau triplînd doza şi asociind vitaminele A, B_6, B_{12}, acidul folic, metionina şi inozitolul.

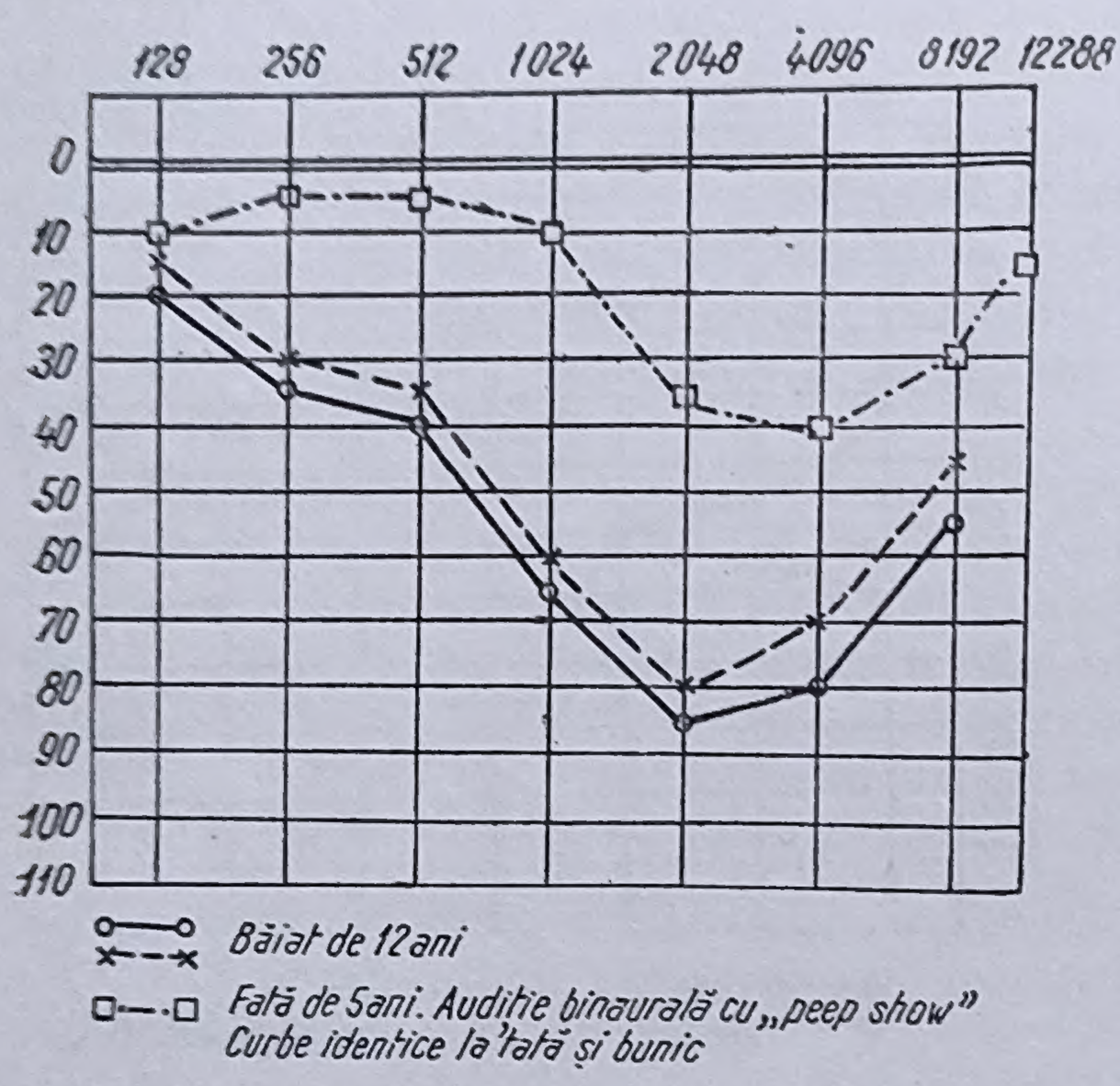


Fig. 259. — Surditate labirintică ereditară, tardivă dominantă — curbă în formă de „lingură" (din Encycl. méd. chir.).

Punctul delicat şi de mare răspundere în această problemă îl constituie indicaţia streptomicinei în boli cu prognostic vital grav (meningita tuberculoasă, septicemii) care reclamă tratamentul îndelungat şi cu doze masive.

Afară de streptomicină şi dihidrostreptomicină s-au semnalat — este adevărat în mod excepţional — accidente cohleo-vestibulare, consecutive administrării de *neomicină*, *vitamina* D_2, folosite în doze abuzive. S-au descris surdităţi după *muşcături de şerpi veninoşi* datorite probabil unui proces labirintic fluxionar de tip alergic.

4. SURDITATEA EREDITARĂ DOMINANTĂ. Este o afecţiune ereditară asemănătoare celorlalte boli ereditare ca boala hemolitică Mincovschi-Chauffard, hemeralopia, sinfalangia, brahidactilia şi cataracta congenitală.

Boala întruneşte cele trei caractere ale afecţiunilor ereditare dominante: a) unul din doi ai aceleiaşi generaţii este atins de surditate; b) unul din ascendenţi este totdeauna bolnav (surd); c) descendenţii celor scăpaţi de boală rămîn indemni pentru totdeauna.

Din punct de vedere anatomo-patologic leziunile realizează malformaţia labirintică tip Mondini: numărul turelor cohleare este redus, la fel este redusă înălţimea cohleei, prezentînd cîteodată o turtire laterală, organul Corti este slab diferenţiat, sacula este lărgită sau prăbuşită.

Sub raport clinic surditatea apare tîrziu, după însuşirea vorbirii, în majoritatea cazurilor este bilaterală, în mod excepţional unilaterală. Evoluează fără întrerupere, avînd aspectul unei presbiacuzii precoce.

Examenul audiometric arată o surditate de tip percepţie cu mers agravant : curbă în pantă înspre sunetele acute, în platou orizontal sau în formă de lingură. Curba osoasă urmează pe cea aeriană.

Recruitmentul este inconstant.

Labirintul vestibular rămîne indemn.

Fiind vorba de o surditate apărută după însuşirea vorbirii, problema terapeutică constă în conservarea vocabularului cîştigat.

5. SURDITATEA DIN BOALA LOBSTEIN (osteopsatiroză). Este o boală cu caracter ereditar dominant, ce se caracterizează prin următoarele 3 simptome :

a) transparenţa anormală a scleroticelor, permiţînd vederea pigmentului retinian, ceea ce le dă un aspect albastru (sclere albastre) ;

b) deformaţii craniene, fragilitate osoasă şi laxitate ligamentară, din care cauză cel mai mic traumatism produce fracturi osoase multiple, de altfel cu o bună consolidare şi

c) tulburări auditive (Van der Hoeve).

Triada de mai sus este completă într-un procent de 40% din cazuri.

Surditatea are intensitate şi evoluţie variate, tipul ei ar fi după unii de transmisie datorită relaxării ligamentare, după alţii ar avea caracter oto-spongiotic mai mult sau mai puţin labirintizat. Cîteodată diferenţierea de otospongioză se face cu mare greutate. Curba audiometrică se caracterizează prin prezenţa unei bune audiţii osoase a sunetelor grave şi scoborîrea ei în spre cele înalte.

În 3 cazuri ale noastre (I. Ţeţu şi N. Apostol) am întîlnit importante tulburări vestibulare : crize vertiginoase scurte, tulburări de echilibru şi într-un caz nistagmus violent.

În caz de fractură a stîncii cu hemoragie intralabirintică surditatea este de percepţie, totală şi definitivă.

Apariţia tardivă (15 — 18 ani) a surdităţii, pune din punct de vedere terapeutic, numai problema menţinerii vocabularului cîştigat.

6. SURDITATEA EREDO-SIFILITICĂ TARDIVĂ (Hennebert-Ramadier). Se manifestă la vîrsta de 10 — 15 ani, mai des la sexul feminin. Face parte din triada lui Hutchinson : leziuni dentare, keratită interstiţială bilaterală şi surditate. Surditatea lipseşte uneori din această triadă.

Leziunile anatomo-patologice cuprind întregul aparat auditiv. La nivelul căsuţei timpanice se constată anchiloza osişoarelor auriculare sau relaxarea ligamentelor, la nivelul capsulei labirintice se produce un proces de condensare osteo-periostică cu hipervîscozitate peri- şi endolimfatică cu sufocarea şi sclerozarea secundară a celulelor senzoriale. Fapt caracteristic pentru natura sifilitică este varietatea în gradul de evoluţie al leziunilor (modificări cicatriceale alături de altele în plină evoluţie). Alterările sînt strict localizate la labirint, meningele fiind indemn.

Surditatea începe în mod brusc, de azi pe mîine, la început avînd caracter mixt, de obicei la o singură ureche, ca să evolueze în mod capricios spre o surditate bilaterală. Puseurile de agravare apar la intervale nere-

gulate, sub formă acută sau subacută, putînd realiza uneori de la o zi la alta o surditate totală, alte ori în timp de luni sau ani.

Surditatea este însoţită de acufene de timbru grav. Acufenele persistă şi după instalarea surdităţii totale.

Ca simptome accesorii se menţionează cefalee, greutate în cap, plenitudine şi bătăi în ureche.

Graviditatea influenţează în mod nefavorabil surditatea.

Examenul otologic arată de multe ori un timpan îngroşat, albicios, cicatriceal şi cu depozite calcaroase.

Hipoacuzia este totdeauna mai accentuată pentru vocea de conversaţie sau strigată în raport cu diapazoanele şi chiar cu audiograma. Recruitmentul este prezent.

Labirintul posterior este totdeauna prins.

Probele vestibulare indică diminuarea sau abolirea totală a funcţiilor vestibulare cu anumite particularităţi:

a) dispariţia reacţiei rotatorie cu păstrarea celei calorice sau invers;

b) proba voltaică arată apariţia nistagmusului înspre polul negativ, absenţa reacţiei statice şi o reacţie auditivă constantă şi exagerată;

c) proba pneumatică pune în evidenţă semnul Hennebert; comprimarea chiar uşoară a aerului în conductul auditiv cu speculul Siegle sau para Politzer, provoacă instantaneu fie un nistagmus cu secusa scurtă în spre urechea opusă (contrar semnului Lucae, caracteristic fistulei labirintice), fie o mişcare lentă a globilor oculari în direcţia urechii examinate.

Nistagmusul apare adeseori numai în timpul aspiraţiei, este de o durată scurtă (2—3 secuse), ceea ce nu-i reduce valoarea diagnostică.

Semnul Hennebert, considerat de unii autori cu o valoare diagnostică patognomonică, indică o hiperlaxitate a articulaţiei stapedovestibulare. El lipseşte în caz de blocarea articulaţiei de un proces artritic adeziv.

Evoluţia surdităţii eredo-sifilitice tardive merge progresiv: duce în mod inexorabil la cofoză totală în jurul vîrstei de 30 ani.

Diagnosticul, pe lîngă semnele morfo-funcţionale locale, se bazează pe prezenţa alterărilor dentare, a keratitei interstiţiale bilaterale, a hidartrozei bilaterale a genunchilor, prăbuşirea scheletului osos nazal, perforaţia vălului palatin, cicatrice faringiene, deformarea oaselor lungi şi pe rezultatul reacţiilor serologice (Bordet-Wassermann, Hecht, Meinicke, Kahn, Vernes şi testul de imobilizare al treponemelor descris de Nelson).

Concomitent vor fi examinaţi părinţii şi toţi copiii aceleiaşi familii.

Diagnosticul diferenţial se face cu surdităţile ereditare tardive şi cu anumite forme de surdităţi otospongioase.

Prognosticul funcţional este grav.

Tratamentul cu iodură de potasiu, penicilină, mercur şi bismut întrebuinţat la începutul bolii, poate da oarecari speranţe de îmbunătăţire. Recent s-ar fi obţinut recuperări auditive prin asocierea la penicilină a ACTH-ului şi cortizonului, datorită acţiunii antiinflamatoare şi antisclerozante a acestora (Perlman şi Leek). Injecţiile subcutanate cu pilocarpină ar contribui la resorbţia eventualelor exsudate patologice peri- şi endolimfatice, decomprimînd labirintul (Lermoyez). Protezarea acestor surzi nu se poate face din cauza gradului accentuat de surditate, a recruitmentului şi a sensibilităţii bolnavului faţă de zgomote. Labiolectura rămîne singura măsură terapeutică valabilă.

HIPOACUZIILE PRIN LEZAREA APARATULUI DE TRANSMISIE

Aceste hipoacuzii se întîlnesc încă destul de des. Cauzele lor rezidă în malformaţiile pavilionului auricular, atrezia conductului auditiv, aplazia şi agenezia urechii externe, malformaţiile urechii mijlocii şi procesele inflamatorii şi supurative ale acesteia.

Formele anatomo-clinice mai frecvente ale malformaţiilor urechii externe şi medii au fost descrise la capitolele respective, arătîndu-se şi procedeele terapeutice menite să remedieze atît defectul estetic, cît şi deficitul auditiv al bolnavului. Numărul acestor procedee în timpul din urmă a crescut în mod simţitor şi rezultatele obţinute devin din ce în ce mai promiţătoare.

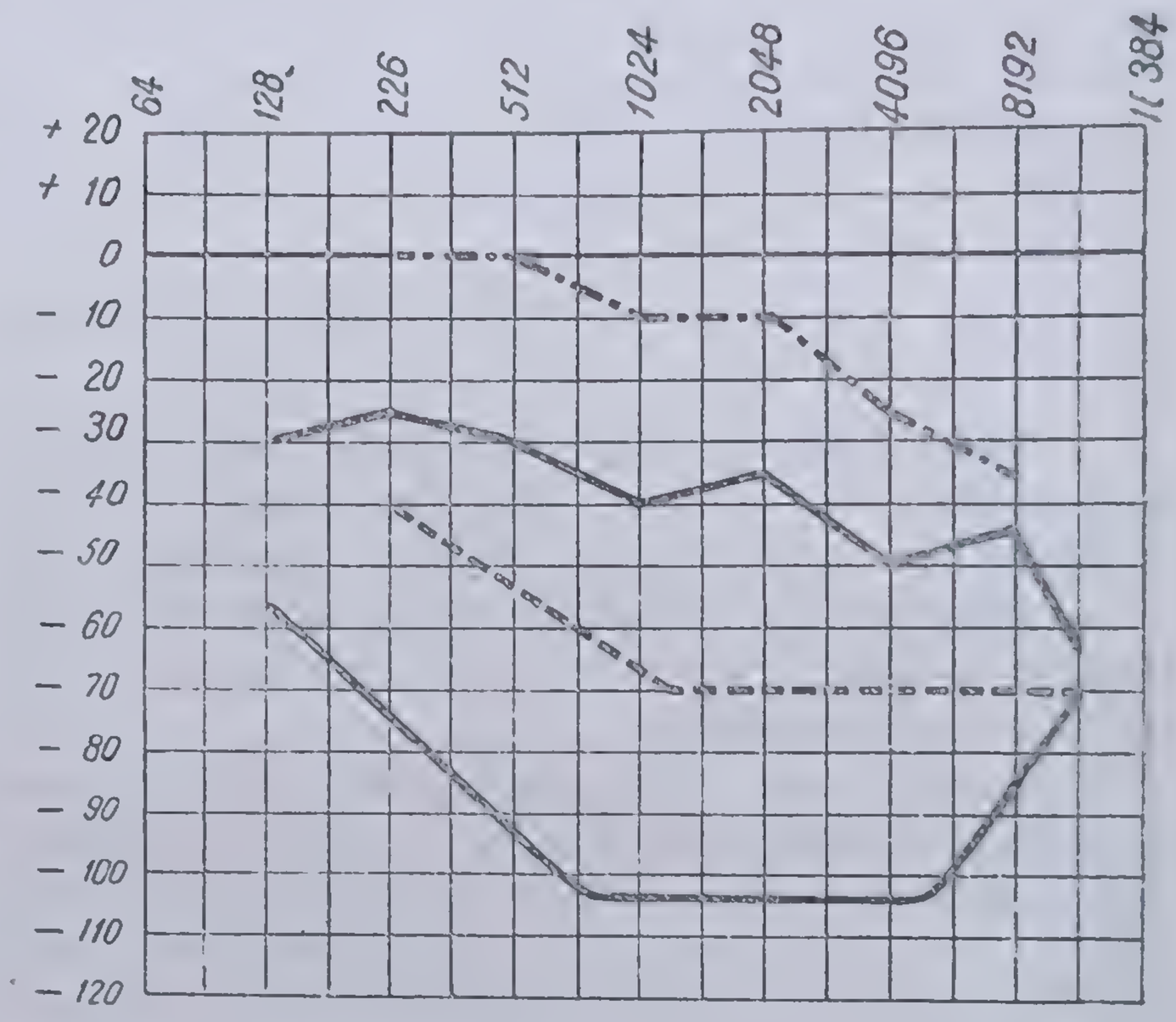


Fig. 260. — Labirintizarea secundară a unei surdităţi de tip ureche mijlocie (otita adezivă postotoreică) (după A. Lemariey).

Cît priveşte hipoacuziile de transmisiune de natură tubotimpanică trebuie subliniat că într-o anumită fază a evoluţiei lor — faza cronică — îmbracă un caracter mixt (Schwabach scurtat, coborîrea curbei audiogramei înspre frecvenţele înalte), putînd realiza hipoacuzii pronunţate aproape de surditate.

Labirintizarea secundară a acestor hipoacuzii se datoreşte persistenţei infecţiei cronice latente a urechii mijlocii, slăbirii puterii protectoare a membranei timpanice şi a osişoarelor, precum şi tulburărilor trofice survenite la nivelul cohleei.

Otitele medii supurate, apărute la sugari şi la copiii mici, cu deosebire în cursul bolilor infecto-contagioase, în faza lor cronică distrug lanţul osişoarelor, produc aderenţe inter-osiculare, leziuni osteitice la nivelul ferestrelor labirintice ce duc la cofoză şi mutism consecutiv.

Intervenţiile reconstructive, aplicate în timpul din urmă pe o scară din ce în ce mai mare, au îmbunătăţit într-o oarecare măsură prognosticul funcţional al supuraţiilor auriculare infantile, fără a fi putut elimina în întregime pericolul lor.

Reducerea numărului hipoacuziilor de transmisiune la copii este în funcţie de tratamentul profilactic al otopatiilor medii, avînd la bază aplicarea din vreme a unor măsuri medico-chirurgicale (asanarea focarelor adeno-amigdaliene), igienico-sanitare (boxarea spitalelor de copii) şi res-

pectarea unor reguli severe de igienă individuală (alimentară, vestimentară) şi generală a copiilor.

Sub raportul tratamentului curativ se va insista asupra diagnosticului timpuriu, parcticarea timpanotomiei în timp util şi administrarea antibioticelor în mod raţional după testarea sensibilităţii germenilor patogeni. Procedeele terapeutice curente au fost expuse în mod amănunţit la fiecare capitol al patologiei auriculare.

Copiii rămaşi hipoacuzici vor fi îndreptaţi pentru educaţia lor în şcoli speciale, la nevoie protezaţi, iar cei surzi vor fi reeducaţi prin labiolectură, în institute specializate, unde este bine să li se asigure şi însuşirea unei profesiuni folositoare, în stare să le asigure existenţa.

SURDO-MUTITATEA

Cauzele surdo-mutităţii sînt multiple şi de etiologie variată. Ele au fost expuse mai pe larg împreună cu mijloacele de diagnostic şi indicaţiile terapeutice în capitolul „Surdităţile copilăriei".

Dacă în primii ani de viaţă copilul rămîne hipoacuzic (o hipoacuzie pînă la 60 db.), vocea lui va fi mai mult sau mai puţin alterată, în raport cu gradul hipoacuziei.

Socotim un copil practic total surd cînd pragurile de auz pentru frecvenţele vocii depăşesc 70 db. Dezvoltarea lui este normală pînă la un an. După această vîrstă, copilul surd nu-şi dezvoltă vorbirea ; rămîne la cîteva silabe pe care le repetă, imitînd mişcările buzelor mamei. La 2—3 ani, copilul nu vorbeşte, dar îşi dezvoltă mult mimica. Apar tulburări de caracter. Copilul este retras, nesociabil, violent. Mai rar copiii pot fi veseli, vioi, zgomotoşi, în permanentă mişcare, cu atenţia distribuită la tot ce se petrece în jurul lor.

Diagnosticul hipoacuziei sau cofozei la un copil se pune pe baza unor elemente de anamneză : antecedentele eredo-colaterale, evoluţia sarcinii, modul în care a decurs naşterea, antecedentele copilului, ritmul dezvoltării lui. Se face apoi examenul general şi examenul oto-rino-laringologic ; examenul audiometric, cu o metodă potrivită vîrstei : reflex psiho-galvanic, electroencefalografie ; „peep-show".

Examenul trebuie completat cu un examen neuro-psihiatric, pentru a diferenţia hipoacuzia de oligofrenie, întîrziere mintală, audi-mutitate (alalie sau afazie infantilă), surditate verbală congenitală, afazie.

Diagnosticul etiologic al surdităţii se face pe baza examenelor clinice şi de laborator, trecînd în revistă toată patologia otică. Uneori rămîne însă neclarificat.

Ca tratament, important este tratamentul profilactic al bolilor materne şi ale primei copilării care pot lăsa ca sechele surditatea. O dată declarată boala otică, se vor face tratamentele indicate în capitolele anterioare. Cînd surditatea este definitivă, unica posibilitate de a ajuta copilul bolnav este o educaţie adecvată situaţiei lui.

În cazul surdo-mutităţii congenitale sau dobîndite în primii ani, vom recomanda instruirea copilului pentru labiolectură. Instruirea lui poate

începe imediat ce s-a diagnosticat surdo-mutitatea, la început fiind făcută de către mama copilului, apoi în grădiniţele şi şcolile de surdo-muţi.

Copiii deveniţi surzi la vîrstă mai mare, după ce şi-au format limbajul, vor fi supravegheaţi şi instruiţi pentru a-şi păstra vorbirea corectă.

De asemenea, copiii hipoacuzici vor fi instruiţi pentru a-şi forma un limbaj corect, în mediul familial, în grădiniţe şi şcoli de hipoacuzici. În instruirea lor pot fi folosite sisteme de amplificare colective, de clasă, sau proteze auditive individuale.

PROTEZAREA AUZULUI

Surdităţile ireversibile pot beneficia de proteză acustică. Sistemele simple de protezare prin introducerea unui tampon de vată glicerinată în perforaţia timpanului sau în preajma ferestrei ovale, timpanul artificial Toynbée sau Pohlmann sînt nepractice. Aplicarea lor este foarte rar posibilă, toleranţa în casă redusă, necesită control permanent, favorizează apariţia complicaţiilor. Proteza telefonică, folosită mulţi ani, a fost înlocuită de aparatele cu lămpi triode şi acestea la rîndul lor de cele cu transistori.

Se construiesc aparate cu amplificare liniară, în care curba de răspuns (rezultanta amplificării aparatului) tinde spre orizontală între 500 şi 4 000 dv., potrivite surdităţilor de transmisie. Alte aparate pot da o amplificare care creşte cu 6—10 db. pe octavă, în acest mod favorizînd sunetele medii ale vocii de conversaţie şi defavorizînd frecvenţele joase ale zgomotului de fond. Teoretic ele convin surdităţilor de tip mixt sau percepţie. S-au construit şi aparate selective, în care amplificarea compensează pe frecvenţe exact pierderea auditivă a bolnavului. Ele sînt însă mari şi greoaie şi nu au dat rezultate prea bune.

INDICAŢIILE ŞI CONTRAINDICAŢIILE PROTEZĂRII

Din punctul de vedere al protezării, surdităţile se împart în trei grupe : 1) surdităţile cauzate de boli acute, care trebuie tratate şi nu protezate ; 2) surdităţile cronice totale sau foarte mari pentru care posibilităţile actuale de amplificare sînt insuficiente ; 3) surdităţile cronice uşoare şi mijlocii. În cadrul acestei ultime grupe experienţa a arătat o serie de indicaţii şi contraindicaţii.

Surdităţile unilaterale nu se protezează. Bolnavul care are o ureche normală, are practic un auz suficient pentru viaţa socială obişnuită (corespunde la 12% pierdere de auz după unele calcule). De altfel orice protezat aude cu o singură ureche, cea protezată. Protezarea unui surd biauricular cu o proteză biauriculară se încearcă în ultimii ani cu rezultate deocamdată mediocre, pentru că surditatea cea mai simetrică la audiometrie nu este totuşi simetrică şi pentru că reacţia fiecărei urechi în faţa unei proteze este diferită.

Nu se protezează surdităţile provocate de afecţiuni evolutive : tumori, labirintite supurate, sifilisul auricular netratat, otitele cronice supurate. Se va proteza surditatea rămasă după vindecarea acestor afecţiuni. În cazul otitei cronice folosirea protezei trebuie să fie suprimată imediat ce revine supuraţia.

Sindromul Ménière tipic nu se protezează, chiar dacă crizele nu au mai survenit de mult timp, sau dacă totuşi se încearcă protezarea, ea trebuie supravegheată îndeaproape.

Portul unei proteze necesită un nivel minim de inteligenţă, integritatea fiziologică a scoarţei. Nu se pot proteza debili mintali, bătrîni pseudobulbari sau de vîrste prea înaintate, care nu pot face efortul de readaptare la mediul sonor ambiant. Nu s-au obţinut rezultate în surdităţile psihogene, la agravanţi, pitiatici, în surditatea verbală.

SURDITĂŢILE DE TRANSMISIE sînt cele mai uşor de protezat. Orice proteză cu amplificare liniară va satisface bolnavul indiferent de etiologia surdităţii. Protezarea surdităţii din otospongioză a dat întotdeauna rezultate bune. Existenţa acufenelor nu contraindică protezarea.

SURDITĂŢILE DE PERCEPŢIE sînt mai greu de protezat şi uneori chiar imposibil. Surdităţile de tip nevritic, în care curba audiometrică este normală pînă la 512—1 024 dv. şi cade brusc pentru tonurile mai înalte cu mai mult de 50 db., nu se pot proteza pentru că amplificarea necesară pentru a percepe tonurile înalte dă în acelaşi timp o amplificare a sunetelor joase ale zgomotului de fond, care maschează auzul sunetelor înalte. În majoritatea hipoacuziilor de percepţie, a căror curbe audiometrice au variaţii de prag nu prea mari pentru diferite frecvenţe, se pot obţine rezultate bune cu proteze a căror amplificare poate fi reglată pentru 4 poziţii : amplificare liniară, amplificare selectivă pentru sunetele înalte, pentru sunetele joase şi pentru sunetele medii, bolnavul folosind una din aceste poziţii. Rămîn însă 30—35% din aceste surdităţi, la care cea mai bună proteză nu dă rezultate satisfăcătoare.

Prezenţa recruitmentului jenează protezarea prin îngustarea ariei de auz convenabil (ridicarea pragului dureros). În aceste cazuri se poate prescrie proteza cu amplificare comprimată reglabilă.

Rezultatele protezării presbiacuziei sînt slabe, datorită ridicării bruşte a pragului pentru tonurile înalte, dar şi faptului că în presbiacuzie este interesat şi cortexul auditiv. Consoanele, care au o tonalitate înaltă (peste 1 000 dv.) şi o intensitate slabă (40 db.) sînt mai greu auzite, iar suplinirea lor prin integrare corticală şi lectură labială sînt mai dificile la bătrîni.

SURDITĂŢILE MIXTE au o bună capacitate de protezare datorită componentei de transmisie. În majoritatea cazurilor o protează cu amplificare liniară dă rezultate bune.

Protezarea este inutilă într-o surditate sub 30—35 db. sau acumetric, cînd bolnavul aude vocea şoptită la 2 m. Ea este dificilă şi cu randament mic în surdităţile care depăşesc 80 db. în zona frecvenţelor vocii.

Prescrierea unei proteze trebuie să fie făcută numai după efectuarea unui examen clinic complet, a unui examen acumetric, a unui examen au-

diometric şi stabilirea etiologiei surdităţii. În cazurile în care etiologia nu poate fi stabilită şi dacă nu există una din contraindicaţiile arătate, se poate proteza, însă bolnavul trebuie ţinut o perioadă lungă sub observaţie medicală şi trebuie suprimat portul protezei atunci cînd apar semne de intoleranţă sau complicaţii. Examenul audiometric liminar şi supraliminar precizează tipul de proteză necesar. De asemenea precizează care ureche trebuie protezată şi pe ce cale. În hipoacuziile pînă la 65 db. se protezează urechea cea mai surdă. Dacă o ureche depăşeşte 65 db., se protezează urechea cea mai puţin surdă. În caz de hipoacuzie aproximativ egală se protezează urechea fără acufene sau cu acufene mai slabe.

Majoritatea hipoacuziilor se pot proteza pe cale aeriană. Calea osoasă se poate folosi numai în cazul unor cavităţi de evidare, atrezia sau stenoza conductului, sau alte afecţiuni care ar determina intoleranţa amboului în conduct. Se mai poate folosi proteza pe cale osoasă în hipoacuziile mixte în care auzul pe cale aeriană este sub 90 db. sau absent, dar auzul pe cale osoasă este păstrat în limite protezabile (40—50 db.). Desigur, de la această protezare pe cale osoasă în hipoacuziile mixte nu putem aştepta rezultate perfecte ; ea va face totuşi ca bolnavul să se poată înţelege cu cei din jurul său.

Proteza bine aleasă trebuie să dea : a) un cîştig acustic de 40—60 db. ; b) inteligibilitate bună ; c) să nu aibă puncte de rezonanţă ; d) să nu modifice timbrul sunetelor. Practic considerăm un surd bine protezat dacă aude vocea de conversaţie la 6 m. Eficacitatea protezei se poate cerceta şi prin audiometrie tonală şi vocală, apreciind cîştigul tonal în decibeli şi curba de inteligibilitate.

PROTEZAREA COPIILOR. I.J. Debain consideră protezabil auzul unui copil în aceleaşi limite ca la adult ; curba audiometrică la minimum 30 db. şi la maximum 80 db. La copii mai mult ca la adulţi, prescrierea protezei trebuie individualizată în raport cu deficitul de auz, gradul de dezvoltare intelectuală al copilului, mediul familial, capacitatea pedagogică a mamei. Se acceptă că se pot proteza, în medie, copiii de la 5 ani. Desigur că la această vîrstă nu este posibilă înţelegerea limbajului. Pentru un surdo-mut este important însă să-şi dea seama că în jurul lui există un mediu sonor, să-şi îndrepte atenţia către sunetele ambiante. S-a constatat că la surdo-muţi, după mai mult timp de folosire a protezei, curba audiometrică se îmbunătăţeşte. Desigur că nu este vorba de o îmbunătăţire a auzului ci de faptul că s-au format conexiuni fiziologice normale între aparatul auditiv şi scoarţa cerebrală. Din această cauză este preferabil să protezăm chiar cele mai slabe urme de auz la un copil surdo-mut, chiar dacă, cu amplificarea pe care i-o dăm, nu va reuşi totuşi să audă vocea de conversaţie. Amplificarea dată de proteză înlesneşte foarte mult instruirea surdo-muţilor şi completează labiolectura.

De multe ori, mai ales cînd surditatea protezată este veche, bolnavul suportă la început greu proteza. Readucerea bolnavului la posibilitatea de percepere a zgomotului ambiant îi dă uneori un uşor grad de nevroză de reacţie, de irascibilitate ; proteza nu este suportată. Obişnuirea cu proteza trebuie făcută treptat, la început 1—2 ore pe zi, în conversaţii cu o singură persoană, în mediu lipsit de zgomote. Bolnavul trebuie învăţat să-şi regleze aparatul. Un protezat, avînd auz monoauricular, nu poate

localiza sunetele. În cazurile favorabile protezării, cum sînt surdităţile de transmisie, chiar accentuate, bolnavii ajung să poată audia în condiţii perfecte un concert, un spectacol de teatru sau o conferinţă. În surdităţile mari, în special de percepţie sau mixte, se poate considera reuşită protezarea în urma căreia bolnavul poate înţelege conversaţia, iar în anumite cazuri de mici resturi auditive ale surdo-muţilor, să înţeleagă conversaţia ajutaţi de labiolectură şi să-şi poată controla propria lor voce.

Folosirea unei proteze cu indicaţii juste nu dăunează aparatului auditiv. Sînt autori (Ghersanovici şi Gomov) care au obţinut în unele cazuri chiar ameliorări ale auzului în urma portului protezei.

Un pas spre tipul viitor de protezare acustică a fost făcut prin lucrările lui A. Djourno, Ch. Eyriés şi B. Vallancien. După experimentări la animal, autorii, avînd de operat pentru o paralizie de facial un bolnav total surd după evidare petro-mastoidiană bilaterală, au inclus un mic aparat format dintr-un inductor şi un indus, în masa musculară temporală. Printr-un fir inoxidabil au făcut legătura acestui aparat cu nervul sacular. Rezultatele au fost încurajatoare. Bolnavul aude anumite sunete, care se diferenţiază mai mult prin intensitate şi foarte puţin prin frecvenţă şi aude vocea ca o succesiune de sunete explozive. El reuşeşte însă să stabilească o corespondenţă între cuvinte şi percepţiile sale deformate, alcătuind astfel un fel de cod, şi suplinind lipsa organului analizor de frecvenţe — cohleea.

EXPERTIZA MEDICALĂ ÎN OTOLOGIE

SIMULAREA SURDITĂȚII ȘI A VERTIJULUI

Expertiza medicală înseamnă cercetarea factorilor şi condiţiilor care determină anumite fenomene patologice în funcţionarea normală a diferitelor organe şi sisteme ale organismului (Auerbach).

În cadrul otologiei se va referi deci la cercetarea factorilor şi condiţiilor care determină diferite suferinţe în funcţionarea organelor cohleovestibulare, cu repercusiuni în felul de viaţă al individului încadrat în societate.

Expertiza medicală răspunde la o serie de probleme puse de organele de Stat şi obşteşti.

De aceea, după problemele la care răspunde, se împarte în expertiza sanitară igienică, expertiza medico-judiciară, expertiza medico-militară, expertiza capacităţii de muncă (Auerbach).

În afară de expertiza medico-judiciară, care stabileşte factorii şi condiţiile care au dus la producerea de tulburări în funcţionarea organismului în cazuri penale, cu stabilirea vinovăţiei şi a prejudiciilor aduse, celelalte forme de expertiză se orientează spre asigurarea celor mai bune condiţii de viaţă şi muncă a oamenilor muncii, din diferite procese de producţie ale economiei naţionale. Ea este sarcina sectorului sanitar care atît prin medicii de întreprinderi şi instituţii, cît şi prin comisiile şi cabinetele de expertiză a capacităţii de muncă veghează la cea mai

bună încadrare a oamenilor, precum și la păstrarea la un nivel ridicat al potențialului lor de muncă.

În țara noastră, expertiza medicală a capacității de muncă a luat o mare dezvoltare și se deosebește radical de ceea ce au însemnat în trecut asigurările sociale, care nu cuprindeau totalitatea muncitorilor.

În afară de aptitudinile fizice și intelectuale și de pregătirea fiecărui cetățean, pentru intrarea în muncă în orice proces de producție sau sector de activitate se cere efectuarea unui examen medical general. Acest examen, în cadrul căruia se completează o fișă medicală, are ca scop să încadreze oameni cu capacitate de muncă cît mai integră și să trieze pe cei care prezintă anumite afecțiuni incompatibile cu condițiile de muncă în care ar urma să fie încadrați, sau cu afecțiuni care s-ar agrava, aducînd prejudicii atît cetățeanului cît și producției.

Pentru aceasta se prevăd în fiecare specialitate medicală afecțiunile incompatibile cu anumite sectoare de muncă, precum și dirijarea solicitanților înspre resorturile de activitate corespunzătoare stării lor sanitare.

După ce a intrat în procesul de producție, muncitorul este supus controalelor medicale periodice, efectuate la diverse intervale, în funcție de condițiile de muncă. Examenele medicale periodice au ca scop urmărirea dinamică a comportării cetățeanului din punctul de vedere al sănătății sale, în condițiile de muncă ale profesiunii sale. Grija revine medicilor de întreprinderi sau instituții, care vor lua măsuri profilactice, fie asupra condițiilor de muncă în colaborare cu organele de direcție sau de protecție a muncii, fie asupra muncitorului, prescriind diferite măsuri medicale.

În cazul apariției unor boli legate sau nu de locul de muncă se vor aplica măsurile curative necesare, în spitale sau policlinici, cu scopul de a recupera total sau parțial capacitatea de muncă. Concediile medicale, de odihnă, trimiterea în stațiunile climaterice sau de tratament, internările în spitale sau sanatorii sînt asigurate de stat.

Dacă afecțiunile sau un accident de muncă duc la pierderea capacității de muncă, intervin comisiile de expertiză a capacității de muncă. Aceste comisii vor determina nu numai gradul de pierdere a capacității de muncă, ci vor stabili pentru fiecare caz în parte formele și felul activităților permise invalidului cu păstrarea sănătății lui și asigurarea în același timp a participării lui pe mai departe în procesul de producție.

Tulburările care reduc capacitatea de muncă sînt temporare sau persistente.

Tulburările temporare au caracter reversibil și dispar sub influența măsurilor de tratament curativ. Medicul curant are sarcina să determine incapacitatea survenită, durata ei și acordarea concediului de odihnă și a măsurilor de tratament.

Tulburarea persistentă are caracter permanent și ireversibil. Ea duce la pierderea permanentă a capacității de muncă, total sau parțial, adică la invaliditate totală sau parțială (Auerbach).

Medicul curant constată prezența semnelor de invaliditate, iar medicul expert stabilește indicațiile și contraindicațiile îndeplinirii de către bolnav a muncii în profesia sa sau într-o profesie nouă.

În caz de invaliditate totală muncitorul este scos complet din procesul de muncă și i se acordă o pensie de invaliditate; în caz de invalidi-

tate parţială se schimbă profesia sau se reduc orele de muncă, survenind o diminuare în salarizare, compensată prin acordarea unei pensii de invaliditate de alt grad.

Pentru stabilirea capacităţii de muncă se vor studia după Auerbach :

— caracterul şi gradul modificărilor morfologice ale organului lezat ;

— starea lui funcţională ;

— starea funcţională a întregului organism, pentru a aprecia gradul şi compensarea funcţiilor pierdute.

Stabilirea acestor date se va face prin observarea şi urmărirea accidentatului în staţionar, prin examinarea lui în mai multe şedinţe succesive, în felul acesta obţinînd un diagnostic în funcţie de dinamica procesului morfofuncţional.

În plus, se va ţine seama şi de factorii sociali, de condiţiile de muncă, de caracterul profesiei bolnavului, de evoluţia bolii, de eforturile cerute din partea organismului, de atitudinea bolnavului faţă de muncă, de importanţa semnelor subiective şi influenţa lor, de tratamentele urmate şi eficacitatea lor.

Aceste date se bazează pe anamneză, pe documentele care întăresc cele afirmate (fişă de sănătate, foi de observaţie etc.) şi pe folosirea celor mai moderne metode de diagnostic clinic şi funcţional.

Legislaţia muncii în ţara noastră prevede încadrarea în caz de invaliditate în 3 grade :

gradul I — pierderea totală a capacităţii de muncă, care cere îngrijirea de către o altă persoană; se acordă o pensie de invaliditate de 100% ;
gradul al II-lea — pierderea totală a capacităţii de muncă, bolnavul putîndu-se îngriji singur; se acordă o pensie de invaliditate pînă la 75% ;
gradul al III-lea — pierderea parţială a capacităţii de muncă continue în profesie în condiţii obişnuite, dar care permite folosirea capacităţii rămase, fie discontinuu, fie cu număr redus de ore, fie o altă profesie; se acordă o pensie de invaliditate pînă la 50%.

În afară de cei din gradul I, ceilalţi sînt reexaminaţi la intervale fixe, diferite în funcţie de specialitate sau de instituţie, pentru a se constata eventuale agravări sau recuperări ale forţei de muncă.

În otologie, expertiza medicală se bazează pe principiile generale ale expertizei medicale, expuse anterior, cu unele aspecte particulare.

Patologia auriculară prezintă rar cazuri de incapacităţi definitive totale — de exemplu sindromul Ménière grav, cancerul urechii. În marea majoritate a cazurilor este vorba de incapacitate temporară sau definitivă parţială, care cer o plasare profesională raţională, în condiţii noi de muncă. Trebuie ţinut seama de caracterul bolii, de particularităţile vîrstei şi sexul bolnavului, de valoarea funcţiei pierdute şi de posibilităţile înlocuirii prin alte funcţii sau, cum e cazul nostru, al urechii ca organ pereche, de compensarea funcţiei pierdute prin cea a urechii simetrice sănătoase.

O altă trăsătură caracteristică specialităţii este posibilitatea de complicaţii ale altor organe — în special cerebrale — pe care afecţiunile otice le pot provoca, fapt de care trebuie să se ţină seama în aprecierile respective.

De asemenea, în patologia auriculară este important a se ţine seama de timpul necesar vindecării sau cronicizării afecţiunilor, precum şi

de faptul dacă afecţiunea în cauză este principală sau însoţitoare, sau provocată de alte afecţiuni ale organismului (Auerbach).

Pe lîngă noţiunile clasice de patologie cunoscute, o dată cu progresele tehnice industriale în unele procedee tehnice bazate pe zgomot intens sau cu substanţe toxice, au apărut o serie de afecţiuni — trauma sonoră profesională, sindromul Ménière etc., de care trebuie să se ţină seama atît în încadrările în muncă, cît şi în aprecierea capacităţii în muncă.

Mijloacele terapeutice moderne ca proteza auditivă şi cofochirurgia permit reevaluarea capacităţii de muncă a suferinzilor otici şi reconsiderarea unor afecţiuni cu deficit auditiv destul de pronunţat.

Medicul otolog care execută expertiza atît medico-legală, cît şi cea a capacităţii de muncă sau medico-militară prin anamneza generală şi specială va urmări: vechimea bolii, modul de apariţie al fenomenelor, vîrsta, profesia, vechimea în profesie, condiţiile de muncă şi de viaţă, existenţa altor afecţiuni (Auerbach).

După ce obţine o privire de ansamblu asupra acestor probleme, va trece la examenul de specialitate complet, examenul morfologic şi funcţional, folosind toate mijloacele cunoscute de otologia modernă pentru determinarea capacităţii auditive şi funcţiei vestibulare.

În stabilirea diagnosticului medicul expert va face apel la toate cunoştinţele sale de specialitate şi la specialităţile ajutătoare, la toate metodele pe care le crede necesare şi se va baza pe acte doveditoare, coroborînd toate datele pentru a căpăta un aspect cît mai real al posibilităţilor de încadrare a pacientului, în condiţii normale sau reduse de muncă. Dacă examenul de specialitate se desfăşoară normal, bolnavul avînd o comportare corectă, sînt cazuri în care există încercări din partea pacientului de a induce în eroare pe medicul expert, fie exagerînd unele fenomene, fie simulînd unele afecţiuni în scopuri personale, fie ascunzînd fenomenele — disimulînd — în dorinţa de a nu părăsi locul de muncă sau de a-şi schimba calificarea, care duce la scăderea cîştigului personal.

De aceea medicul expert va examina atent orice pacient şi în caz de suspiciune va întrebuinţa probe speciale de depistare a acestor încercări, precum şi examene repetate la cîteva ore sau zile pînă la obţinerea unor date care să-l convingă de buna credinţă a bolnavului.

În cele ce urmează vor fi expuse pe de o parte probele speciale pe care medicul expert otolog le poate utiliza în scopul depistării simulării sau disimulării şi pe de altă parte o încercare de a arăta unele condiţii de încadrare în diferite profesiuni a bolnavilor cu afecţiuni auriculare.

DEPISTAREA SIMULĂRII SURDITĂŢII ŞI VERTIJULUI

Diagnosticul simulării surdităţii este destul de greu (A. Moulonguet).

Medicul expert în faţa unei presupuse simulări sau disimulări îşi începe examenul cu anamneza generală şi specială, care permite să se orienteze asupra comportamentului pacientului, de atitudinea sa binevoitoare sau de rea-voinţă faţă de metodele de investigaţii şi de starea lui.

Individul trebuie privit indiferent, cu coada ochiului.

Surdul real, de bună credinţă, are o atitudine interesată, binevoitoare faţă de examen şi examinator, răspunde cu lux de amănunte la istoricul afecţiunii, se uită la examinator, căutînd să citească după buze, să înţeleagă tot ce vrea examinatorul de la el.

Simulantul este ostil, ignorează cele ce se petrec în jur, ocoleşte privirea examinatorului, trece uşor asupra istoricului, deoarece nu cunoaşte semnele bolii pe care nu o are. Răspunde greu, după ce i se repetă întrebarea sau după ce apelează la cei dimprejur.

Surdul unilateral se comportă în viaţa curentă ca un individ normal, simulantul are o atitudine cît mai interesată, pentru a atrage atenţia asupra lui.

Vorbirea spontană a surdului real, cu afecţiune recentă, e tare, ţipă, cînd afecţiunea e veche vocea e stinsă, monotonă.

Simulantul vorbeşte cu vocea nemodificată.

Vorbirea repetată. Se cere pacientului să repete cuvinte cu aspect vizual identic:

— dentale: tata, dada ţaţa;

— labiale: baba, mama, papa.

Surdul real confundă aceste cuvinte, simulantul nu.

Surdul real ajunge după un anumit timp să facă faţă unei conversaţii prin labiolectură, afirmînd că noaptea sau în întuneric nu înţelege nimic, ca şi atunci cînd nu vede gura celui cu care vorbeşte. Pentru a citi pe buze, surdul real nu are nevoie de voce tare, mimarea cuvintelor îi este suficientă.

Dacă vorbim continuu unui surd adevărat, el va citi pe buze şi va răspunde; dacă mascăm gura la un moment dat, el nu va răspunde, arătînd o jenă. Simulantul răspunde la vorbirea continuă şi atunci cînd mascăm gura, pentru că aude şi nu-şi dă seama de manevra făcută de examinator. Simulantul care pretinde că citeşte pe buze nu răspunde la mimare, ci la voce tare.

În tot timpul examinării, expertul va adopta o atitudine binevoitoare, nu va brusca pacientul, din contra va arăta că este convins de boala lui, punînd întrebări din care să reiasă compasiunea sa faţă de suferinţa bolnavului, interesîndu-se în continuare despre boala respectivă, va scădea treptat intensitatea vocii; simulantul va răspunde, fiind sigur de reuşita lui.

Personalul ajutător trebuie avertizat de felul cum trebuie să coopereze cu medicul examinator.

Metodele de examinare funcţională a auzului avînd caracter subiectiv se înţelege de la sine că punerea diagnosticului de simulare cere foarte multă precauţie şi discernămînt, pentru a nu comite greşeli.

Diagnosticul de simulare nu se va baza numai pe un singur semn, ci pe un complex de semne, furnizate de examenul complet al individului, executat după o schemă bine precizată, într-o anumită succesiune, cu probe variate, prin ordine scurte şi repezi, cu voce de intensitate variabilă.

Trebuie să se ţină seama de faptul că unii indivizi, trecînd prin mai multe expertize, au început să cunoască probele, rezistă din ce în ce mai mult la alte examinări, atîta timp cît se întrebuinţează şablon aceleaşi metode sau numai cîteva.

Individul trebuie privit indiferent, cu coada ochiului.

Surdul real, de bună credinţă, are o atitudine interesată, binevoitoare faţă de examen şi examinator, răspunde cu lux de amănunte la istoricul afecţiunii, se uită la examinator, căutînd să citească după buze, să înţeleagă tot ce vrea examinatorul de la el.

Simulantul este ostil, ignorează cele ce se petrec în jur, ocoleşte privirea examinatorului, trece uşor asupra istoricului, deoarece nu cunoaşte semnele bolii pe care nu o are. Răspunde greu, după ce i se repetă întrebarea sau după ce apelează la cei dimprejur.

Surdul unilateral se comportă în viaţa curentă ca un individ normal, simulantul are o atitudine cît mai interesată, pentru a atrage atenţia asupra lui.

Vorbirea spontană a surdului real, cu afecţiune recentă, e tare, ţipă, cînd afecţiunea e veche vocea e stinsă, monotonă.

Simulantul vorbeşte cu vocea nemodificată.

Vorbirea repetată. Se cere pacientului să repete cuvinte cu aspect vizual identic:

— dentale: tata, dada ţaţa;

— labiale: baba, mama, papa.

Surdul real confundă aceste cuvinte, simulantul nu.

Surdul real ajunge după un anumit timp să facă faţă unei conversaţii prin labiolectură, afirmînd că noaptea sau în întuneric nu înţelege nimic, ca şi atunci cînd nu vede gura celui cu care vorbeşte. Pentru a citi pe buze, surdul real nu are nevoie de voce tare, mimarea cuvintelor îi este suficientă.

Dacă vorbim continuu unui surd adevărat, el va citi pe buze şi va răspunde; dacă mascăm gura la un moment dat, el nu va răspunde, arătînd o jenă. Simulantul răspunde la vorbirea continuă şi atunci cînd mascăm gura, pentru că aude şi nu-şi dă seama de manevra făcută de examinator. Simulantul care pretinde că citeşte pe buze nu răspunde la mimare, ci la voce tare.

În tot timpul examinării, expertul va adopta o atitudine binevoitoare, nu va brusca pacientul, din contra va arăta că este convins de boala lui, punînd întrebări din care să reiasă compasiunea sa faţă de suferinţa bolnavului, interesîndu-se în continuare despre boala respectivă, va scădea treptat intensitatea vocii; simulantul va răspunde, fiind sigur de reuşita lui.

Personalul ajutător trebuie avertizat de felul cum trebuie să coopereze cu medicul examinator.

Metodele de examinare funcţională a auzului avînd caracter subiectiv se înţelege de la sine că punerea diagnosticului de simulare cere foarte multă precauţie şi discernămînt, pentru a nu comite greşeli.

Diagnosticul de simulare nu se va baza numai pe un singur semn, ci pe un complex de semne, furnizate de examenul complet al individului, executat după o schemă bine precizată, într-o anumită succesiune, cu probe variate, prin ordine scurte şi repezi, cu voce de intensitate variabilă.

Trebuie să se ţină seama de faptul că unii indivizi, trecînd prin mai multe expertize, au început să cunoască probele, rezistă din ce în ce mai mult la alte examinări, atîta timp cît se întrebuinţează şablon aceleaşi metode sau numai cîteva.

Examenul obiectiv auricular, prin metodele obişnuite, stabileşte prezenţa eventualelor leziuni ale aparatului auditiv.

Examenul funcţiei auditive se face cu toate probele clasice (diapazoane, voce şoptită, voce de conversaţie, audiometrie).

Răspunsurile variate, neasemănătoare, ridică suspiciunea nesinceritătii celui examinat.

În aceste cazuri se începe examinarea pe baza probelor de depistare. Ele fiind foarte numeroase, alegerea lor este în funcţie de felul surdităţii, de dotarea cu aparatură a cabinetului respectiv şi de încrederea acordată de examinator probei întrebuinţate.

Surditatea simulată se prezintă în general sub mai multe forme: surditate bilaterală totală; surditate unilaterală totală; surditate unilaterală sau bilaterală parţială; surdo-mutitate.

Surditatea bilaterală totală se simulează mai rar, de obicei de indivizi cu o dezvoltare intelectuală redusă sau de cei care printr-o voinţă remarcabilă se încăpăţînează în păstrarea unei atitudini nereale. Marea majoritate a cazurilor o constituie cei cu surditate uni- sau bilaterală parţială.

În *surditatea unilaterală*, cea mai des întîlnită, se pot întrebuinţa următoarele probe:

Acumetria fonică. Cu vocea şoptită sau de conversaţie, se determină acuitatea auditivă de cîteva ori la interval de 1 — 2 zile. Surdul real va da aceleaşi rezultate, cel ce simulează sau disimulează nu e capabil se determine de fiecare dată, cu aceeaşi exactitate aceleaşi distanţe;

— sau, se asurzeşte urechea sănătoasă şi medicul aşezat înapoia pacientului îl întreabă dacă aude. Pacientul simulant crezînd că e întrebat dacă aude zgomotul cu care e asurzită urechea sănătoasă este surprins de întrebare şi răspunde afirmativ.

Proba lui Kummel sau a diapazonului „supraauzibil" se bazează pe faptul că diapazonul de frecvenţă joasă este perceput in transmisie aeriană numai de urechea în faţa căreia se prezintă, pe cînd diapazonul de frecvenţă înaltă este perceput şi de urechea opusă. Pacientului legat la ochi i se prezintă în faţa urechii pe care o declară surdă, un diapazon de frecvenţă joasă. Surdul real ca şi cel simulant declară că nu aude. Se va prezenta apoi la aceeaşi ureche un diapazon de frecvenţă înaltă. Surdul real va declara că aude la urechea bună, simulantul susţine că nu aude.

Proba falsului Rinne negativ (*Gradenigo, Lermoyez, Hautant*). Vibraţia puternică a unui diapazon aplicat pe mastoida unei urechi surde este percepută pe cale osoasă la urechea sănătoasă. Simulantul va declara că nu aude, crezînd că se examinează urechea pe care a declarat-o surdă. Proba este sensibilizată prin obstruarea ritmică a conductului urechii sănătoase. Surdul real afirmă întăriri ritmice ale auzului, simulantul menţine acelaşi răspuns negativ.

Proba acumetriei reciproce se bazează pe reflexul de asurzire interauriculară şi a traducerii în practică a acţiunii fenomenelor corticale de inhibiţie şi excitaţie. La normal, două diapazoane de frecvenţă egale, vibrînd cu intensitate egală, sînt auzite amîndouă, cînd sînt

Examenul obiectiv auricular, prin metodele obişnuite, stabileşte prezenţa eventualelor leziuni ale aparatului auditiv.

Examenul funcţiei auditive se face cu toate probele clasice (diapazoane, voce şoptită, voce de conversaţie, audiometrie).

Răspunsurile variate, neasemănătoare, ridică suspiciunea nesinceritătii celui examinat.

În aceste cazuri se începe examinarea pe baza probelor de depistare. Ele fiind foarte numeroase, alegerea lor este în funcţie de felul surdităţii, de dotarea cu aparatură a cabinetului respectiv şi de încrederea acordată de examinator probei întrebuinţate.

Surditatea simulată se prezintă în general sub mai multe forme: surditate bilaterală totală; surditate unilaterală totală; surditate unilaterală sau bilaterală parţială; surdo-mutitate.

Surditatea bilaterală totală se simulează mai rar, de obicei de indivizi cu o dezvoltare intelectuală redusă sau de cei care printr-o voinţă remarcabilă se încăpăţînează în păstrarea unei atitudini nereale. Marea majoritate a cazurilor o constituie cei cu surditate uni- sau bilaterală parţială.

În *surditatea unilaterală*, cea mai des întîlnită, se pot întrebuinţa următoarele probe:

Acumetria fonică. Cu vocea şoptită sau de conversaţie, se determină acuitatea auditivă de cîteva ori la interval de 1 — 2 zile. Surdul real va da aceleaşi rezultate, cel ce simulează sau disimulează nu e capabil se determine de fiecare dată, cu aceeaşi exactitate aceleaşi distanţe;

— sau, se asurzeşte urechea sănătoasă şi medicul aşezat înapoia pacientului îl întreabă dacă aude. Pacientul simulant crezînd că e întrebat dacă aude zgomotul cu care e asurzită urechea sănătoasă este surprins de întrebare şi răspunde afirmativ.

Proba lui Kummel sau a diapazonului „supra-auzibil" se bazează pe faptul că diapazonul de frecvenţă joasă este perceput în transmisie aeriană numai de urechea în faţa căreia se prezintă, pe cînd diapazonul de frecvenţă înaltă este perceput şi de urechea opusă. Pacientului legat la ochi i se prezintă în faţa urechii pe care o declară surdă, un diapazon de frecvenţă joasă. Surdul real ca şi cel simulant declară că nu aude. Se va prezenta apoi la aceeaşi ureche un diapazon de frecvenţă înaltă. Surdul real va declara că aude la urechea bună, simulantul susţine că nu aude.

Proba falsului Rinne negativ (*Gradenigo, Lermoyez, Hautant*). Vibraţia puternică a unui diapazon aplicat pe mastoida unei urechi surde este percepută pe cale osoasă la urechea sănătoasă. Simulantul va declara că nu aude, crezînd că se examinează urechea pe care a declarat-o surdă. Proba este sensibilizată prin obstruarea ritmică a conductului urechii sănătoase. Surdul real afirmă întăriri ritmice ale auzului, simulantul menţine acelaşi răspuns negativ.

Proba acumetriei reciproce se bazează pe reflexul de asurzire interauriculară şi a traducerii în practică a acţiunii fenomenelor corticale de inhibiţie şi excitaţie. La normal, două diapazoane de frecvenţă egale, vibrînd cu intensitate egală, sînt auzite amîndouă, cînd sînt

plasate la aceeaşi distanţă de urechi. Îndepărtînd unul din diapazoane, acesta nu mai este auzit.

Se întrebuinţează două diapazoane identice, pacientul fiind legat la ochi. Se plasează diapazoanele vibrînd la distanţe egale de ureche (15 cm); surdul unilateral va afirma că aude numai pe cel de partea urechii sănătoase.

Dacă se apropie diapazonul în contact cu pavilionul urechii presupuse surde, surdul real declară că aude diapazonul aplicat la urechea sănătoasă la aceeaşi distanţă, pe cînd simulantul declară că-l aude la o distanţă mai mică.

Proba cornetelor acustice sau a tuburilor încrucişate sau a stetoscopului (Bourgerois). Se bazează pe faptul că omul normal, căruia i se pun două cornete acustice identice, percepe vocea numai cu cornetul cel mai apropiat.

Se plasează pacientului 2 cornete acustice, cu pavilioanele îndreptate în spate, sau 2 tuburi de cauciuc cu ambou la un capăt şi cu o pîlnie la celălalt, sau un stetoscop auricular.

Examinatorul, aşezat în spatele pacientului, în dreptul cornetelor ţinute la egală distanţă, sau cu stetoscopul în faţa gurii, pronunţă cuvinte sau cifre, pe care pacientul trebuie să le repete. Apoi se apropie de cornetul urechii pretinse surde; surdul real aude cu urechea sănătoasă şi repetă, simulantul nu răspunde, crezînd că numai urechea surdă este interogată, chiar cînd i se vorbeşte tare.

La stetoscop se întreabă cu ce ureche aude: surdul va răspunde că aude cu urechea sănătoasă; la un moment dat examinatorul vorbeşte cu vocea şoptită, apoi pune o pensă pe tubul ce merge la urechea sănătoasă şi dacă examinatul continuă să răspundă, simularea este clară. La cei care prin atenţie reuşesc să stabilească direcţia din care vine sunetul, se creşte intensitatea vocii, care să permită perceperea chiar cu urechea sănătoasă care e obstruată parţial. Simulantul, care nu-şi dă seama de ceea ce urmărim, continuă să afirme că nu aude.

Proba diapazoanelor unisonante (*Escat*). Se întrebuinţează diapazoane de acelaşi timbru şi aceeaşi tonalitate, dar de intensităţi diferite. Vibrînd bilateral va fi auzit numai cel mai intens, ca şi cum reflexul plecat de la urechea puternic excitată inhibă urechea slab excitată.

Pacientului cu ochii legaţi i se prezintă la 2 cm de urechea „surdă" un diapazon mic, pus uşor în vibraţie ca să nu fie auzit cu urechea sănătoasă. Surdul real ca şi simulantul răspund că nu aud. Acelaşi diapazon este prezentat la 2 cm de urechea sănătoasă şi individul răspunde că aude.

În acest moment un diapazon mare, vibrînd la maximum este prezentat la 2 cm de urechea surdă şi expertul întreabă: „de ce parte auzi?". Adevăratul surd va răspunde că de partea sănătoasă, deoarece urechea cealaltă fiind surdă, excitaţia sa nu poate inhiba pe cea sănătoasă, care va continua să audă micul diapazon şi chiar diapazonul mare de partea opusă. Dacă pacientul răspunde că nu mai aude nimic e vorba de un simulator. Inhibiţia produsă de urechea sănătoasă arată că urechea surdă funcţionează normal.

Proba Lombard: cînd se asurzeşte urechea sănătoasă cu un sunet ce depăşeşte intensitatea vocii, adevăratul surd ridică vocea, pentru

a se putea auzi şi a-şi controla vocea, pe cînd simulantul care aude cu urechea pretinsă „surdă" nu ridică vocea.

Proba dopului perforat — Voltolini. Se astupă urechea sănătoasă cu un dop de cauciuc sau de plută cu o mică gaură centrală. Cînd vorbim simulantul declară că nu aude, crezînd că urechea e complect astupată.

Proba Lucae-Donnert. O ureche normală astupată, aude vocea de conversaţie la 50 cm şi pe cea şoptită la 20 cm, cînd se vorbeşte în spatele pacientului.

Simulantul unilateral, avînd urechea sănătoasă astupată, nu va răspunde la examinarea urechii „surde", pe cînd surdul real răspunde, deoarece aude cu urechea sănătoasă astupată.

Proba excluderii disimulate a urechilor — Weill. Se face examenul otoscopic întîi la urechea pretinsă surdă, apoi la cea sănătoasă şi, în timp ce continuăm examinarea urechii sănătoase,o asurzim prin frecare cu degetul în conduct şi întrebăm : „vă face rău acest zgomot în ureche?". Dacă examinatul răspunde, înseamnă că aude bine cu urechea surdă, pentru că asurzirea a exclus urechea sănătoasă.

Proba Dolger. Se măsoară distanţa la care examinatul răspunde că aude cînd i se vorbeşte în direcţia urechii „surde", cea sănătoasă fiind asurzită. La aceeaşi distanţă examinatorul continuă să vorbească cu aceeaşi intensitate, dar întorcînd capul micşorează la jumătate intensitatea vocii ; surdul real nu va mai auzi ; dacă examinatul repetă cuvintele la aceeaşi distanţă este simulant.

Proba se bazează pe greutatea cu care simulantul apreciază intensitatea exactă a sunetelor percepute.

Proba Thibaudet. Pacientul este aşezat cu spatele la examinator, care-i astupă cu degetul urechea sănătoasă, punînd cealaltă mînă paravan înaintea tragusului urechii „bolnave". Gura examinatorului aproape de urechea „bolnavă" spune o cifră, fără a emite sunet, aşa ca examinatul să perceapă aerul cald produs de examinator. În acelaşi timp un ajutor, la o distanţă oarecare, în spate, pronunţă cifra cu vocea şoptită. Dacă pacientul răspunde este simulant, căci a auzit cu urechea pretinsă „surdă".

Surditatea bilaterală complet simulată este în general mai uşor de depistat.

Probele reflexe. — *Reflexul cohleo-palpebral* (Sabrazès) este reflexul de clipire pe care-l produce un sunet brusc sau suficient de puternic, în apropierea pacientului. Are valoare relativă, căci lipseşte la unii indivizi normali şi de asemenea un simulant atent şi antrenat poate să-l stăpînească.

— *Reflexul cohleo-pupilar* (Surîghin). Pacientul privind fix înainte, un ajutor produce sunetul brusc. La normal se produce mioză urmată de midriază.

— *Reflexul cohleo-vasoular* (Wierman-Helsmoortel şi Nyssen). Examinatul este aşezat în stare de relaxare musculară şi pus să închidă energic mîna pe o pară de cauciuc (golind aerul din pară) ; mîna e legată de pară cu benzi inextensibile după care i se spune să relaxeze complet contracţia mîinii. În acest fel modificările circulatorii ale vaselor mîinii determină variaţii de volum ce acţionează asupra perei de cauciuc,

care, fiind racordată cu un tambur Marey, acul va înscrie oscilaţiile de presiune.

La normal, acul înscrie oscilaţii regulate datorite pulsaţiilor arteriale. La zgomot în apropierea urechii se constată brusc o ridicare a liniei oscilaţiilor urmată de scădere ce traduce contracţia vaselor.

— *Reflexul cohleo-fonator sau proba Lombard.* Pacientului pus să citească un text i se asurzesc urechile brusc cu un sunet ce depăşeşte intensitatea vocii cu care citeşte. Surdul real nu e deranjat şi nu ridică vocea. Simulantul va ridica vocea pentru a putea auzi şi a-şi controla emisiunea vocală sau dacă cunoaşte proba se va strădui să nu ridice vocea, va coborî sau va încetini ritmul vorbirii.

Se va urmări să se cîştige bunăvoinţa, încrederea examinatului, pe baza unor discuţii care să-i atragă atenţia, ca ulterior să-l surprindem cînd nu se controlează, prin ordine sau sunete date brusc. Se pot sugera semne pe care nu trebuie să le aibă ,,dacă nu aude nici nu simte durerea" şi dacă îl înţepăm nu va simţi.

Îi punem întrebări în scris, la un moment dat îi punem o întrebare şi cu vocea, care uneori îl surprinde.

Sau, îl punem să citească şi în timpul lecturii îi cerem să treacă un rînd mai jos sau mai sus.

Sau, fiind într-o cameră cu mai multe uşi, îi spunem că poate pleca şi cînd se apropie de o uşă, îi spunem ,,nu pe acolo ci pe cealaltă".

Sau vorbim faţă de el cu o altă persoană despre o intervenţie gravă dureroasă pe care i-o vom face ca să-i redea auzul, la care simulantul protestează imediat.

În timpul somnului, se va încerca să fie trezit cu un zgomot oarecare.

— *Proba periei Gowseef.* Pe spatele examinatului se freacă cu dosul mîinii de sus în jos şi e întrebat ce facem. Se repetă apoi această manevră în timp ce cu cealaltă mînă se perie propriul piept. Dacă răspunde că e periat, aude frecătura periei şi deci e simulant.

— *Proba percepţiei conducerii osoase.* La diapazoane de frecvenţă joasă aşezate pe mastoidă, pe care normalul şi surdul le percepe, simulantul declară că nu percepe nimic, crezînd că a afirma greşeşte.

— *Probe labirintice* — rotatorie cu 10 — 20 ture în 10 secunde sau calorică cu apă rece, produce la normal sau simulant senzaţii neplăcute şi o pierdere a autocontrolului. Dacă în timpul probei sau imediat după, pacientul răspunde la întrebări puse cu intensitatea la care înainte refuza să răspundă, atunci e simulant. Surdul complet real prezintă hipo- sau inexcitabilitate labirintică.

Simularea surdităţii parţiale uni- sau bilaterală, este cea mai grea de depistat, deoarece trebuie să se precizeze capacitatea reală de auz a pacientului.

Toate probele descrise se pot utiliza şi aici examenele vor fi făcute cu multă atenţie, se vor repeta de mai multe ori, căutînd a compara rezultatele, care la surdul real vor fi totdeauna aceleaşi, pe cînd la simulanţi vor fi găsite variaţii mari.

SIMULAREA SURDO-MUTITĂȚII. Antecedentele indică faptul că surdo-mutitatea s-a instalat în copilărie; cea cîștigată la vîrsta adultului este simulare sau pitiatism.

Probe de notorietate publică — act legal eliberat de autoritățile locale care atestă existența acestei afecțiuni cunoscute de vecini, autoritățile sau instituțiile medicale.

Surdo-mutul se arată binevoitor, citește pe buze și răspunde dacă este educat, simulantul nu răspunde.

Reflexele auditive sînt absente la surdo-muți, simulantul le prezintă însă. Probele labirintice arată hipo- sau inexcitabilitate vestibulară la cel real, pe cînd la cel simulant dă reacții obișnuite.

La surdo-mutul real există percepția senzației tactile a mișcării vibratorii a diapazoanelor grave, pe care simulantul nu le declară.

Surdo-mutul nu e surprins de nici o probă de surpriză din cele amintite, dar care reușesc să surprindă simulanții.

SIMULAREA ACUFENELOR. Acufenele fiind o senzație subiectivă este greu să fie corect diagnosticate. La cei cu tulburări auditive se poate admite existența lor. Surdul compară zgomotele cu ceva obișnuit (greer, sirenă), le localizează în cap, în ureche, le leagă de bătăile pulsului. Simulantul este vag în descrierea și localizarea lor.

Cu ajutorul audiometriei tonale și vocale depistarea simulanților și disimulărilor surdității s-a ușurat mult.

EXAMENUL AUDIOMETRIC ÎN DEPISTAREA SIMULĂRII SURDITĂȚII. *Audiometria tonală.* Unii pacienți simulanți sau care exagerează sau disimulează surditatea, neobișnuiți sau puțin obișnuiți cu acest examen, dau cu rea voință răspunsuri extrem de variate în cursul aceluiași examen. Alții mai antrenați dau în general o curbă aproape totdeauna orizontală, la un nivel pe care și l-au fixat dinainte. Pentru a-i surprinde examinatorul va cerceta alternativ frecvențe joase și înalte schimbînd urechea și obținînd în acest fel răspunsuri pentru aceeași frecvență cu diferența de 10 — 15 db, ceea ce constituie semn sigur de simulare.

Simulantul ori cît ar fi de antrenat sau chiar cu urechea muzicală bună, nu va reuși niciodată la examene repetate — la 2—3 zile interval — să dea aceleași răspunsuri (M. Portmann).

Audiometria vocală. Simulantul dă răspunsuri mai bune decît ar lăsa să se prevadă audiograma tonală obținută în prealabil. Se admite un raport între deficitul obținut prin audiometrie tonală și cel obținut prin audiometrie vocală.

Un semn sigur de simulare este dispersarea pe graficul audiogramei vocale a rezultatelor diferite obținute la aceleași nivele de intensitate.

La diferențe mici de intensitate simulantul trece brusc de la 0% la 100% inteligibilitate, ceea ce e complet necorespunzător cu realitatea.

Simulantul sau cel care exagerează are o atitudine caracteristică în cursul examenului, deoarece dorind să ne convingă de surditatea sa, întîrzie în răspunsuri, înlocuiește cuvintele cu foneme asemănătoare. Cu ajutorul examinării alternative la intensități slabe și ridicate într-o ordine anumită notată pe grafic, se ajunge la un moment dat cînd la o intensitate

slabă, pe aceeaşi axă de intensitate se obţin două răspunsuri incompatibile — de la 0% şi 100% cuvinte înţelese. Se atrage atenţia simulantului că simularea e descoperită şi se continuă examenele. Dacă rezistă, e asurzit cîteva minute cu un zgomot de 80 db, ceea ce îl face să piardă nivelul intensităţii. Nemaiavînd un reper, obosit, simulantul cedează şi dă răspunsuri exacte. Cu audiometrul se pot executa următoarele probe (M.Portmann):

— *Testul Lombard.* La cei cu surditate bilaterală, în timp ce pacientul citeşte un text cu voce tare i se asurzesc urechile cu sursa de zgomot a audiometrului. Dacă nivelul vocii pacientului, măsurat cu volummetru, creşte, avem probe că pacientul aude, deoarece are reflexul cohleo-fonator.

— *Testul Azzi.* Se utilizează ca zgomot mascant propria voce a pacientului. Pacientul e pus să citească un text cu voce tare, vocea e înregistrată la magnetofon şi redată cu o fracţiune de secundă mai tîrziu, la o intensitate dorită în casca aşezată pe urechile pacientului. Omul normal nu poate continua să citească în aceste condiţii. Surdul îşi continuă lectura nestingherit, pînă cînd prin creşterea intensităţii sunetului, se ajunge la nivelul pierderii auditive, cînd şi el începe să se bîlbîie.

Simulantul se va încurca repede la o intensitate mică.

— *Testul Doerfler-Stewart* e bazat pe faptul că perceperea vocii umane nu e inhibată prin prezenţa unui zgomot artificial, deci dacă acesta îi este superior în intensitate cu cel puţin 10—15 db.

Zgomotul ambiant produce pierderea nivelului surdităţii simulate, simulantul declarînd că nu înţelege cuvintele în momentul în care zgomotul atinge un nivel mult mai scăzut, decît nivelul declarat la proba vocală simplă.

— *Testul lateralizării transosoase.* În surditatea unilaterală totală reală, pacientul declară lateralizarea pe cale osoasă sau aeriană în urechea sănătoasă. Se ştie că pe cale osoasă e nevoie de 10 db diferenţe între pragurile celor două urechi şi de 50—60 db pe cale aeriană, pentru a avea percepţia contralaterală. De exemplu un surd total la stînga, normal la dreapta, trebuie totdeauna să declare că percepe dacă se emite de partea stîngă, un sunet de 30—50 db. pe cale osoasă sau de 50—60 db. pe cale aeriană.

— *Testul Stenger audiometric* permite depistarea şi măsurarea cu exactitate a nivelului de surditate.

Dacă se emite bilateral un sunet de aceeaşi frecvenţă unui pacient, dar cu o diferenţă de 5—10 db mai mare la o ureche, pacientul percepe sunetul de partea unde el este mai intens.

La un surd real, dacă se atinge de o parte o intensitate subiectivă superioară cu 5—10 db celei de partea opusă, acesta va auzi sunetul de partea unde intensitatea subiectivă e mai mare.

Se emite în urechea declarată surdă a simulantului un sunet intens şi în cealaltă acelaşi sunet, mai slab ca intensitate — cu 10—20 db, sub pragul urechii respective. Surdul real va declara că aude de partea urechii bune, pe cînd simulantul nepercepînd decît sunetul de partea simulată declară că nu aude. Diminuînd intensitatea de partea surdă se ajunge la un moment dat cînd diferenţa de intensitate subiectivă cu sunetul de

partea normală e inferioară cu 5—10 db., pacientul declarînd apariţia sunetului de partea sănătoasă, pentru că încetează să lateralizeze urechea declarată surdă. Se obţine astfel pragul real al urechii pretinse surde, prin nivelul unde se face schimbarea de lateralizare şi care e intensitatea sunetului în urechea sănătoasă plus 5—10 db.

Metode obiective. *Audiometria prin reflex psiho-galvanic.* Sînt unii simulanţi care trecînd de mai multe ori prin faţa examinatorilor se obişnuiesc cu metodele întrebuinţate şi rezistă, rămînînd indepistabili.

În asemenea cazuri se poate întrebuinţa o metodă mai precisă, zisă obiectivă şi anume audiometria prin reflex psiho-galvanic.

Metoda se bazează pe principiul că excitaţia sonoră produce prin intermediul sistemului simpatic o modificare a activităţii glandelor sudoripare, ce poate fi evidenţiată prin variaţiile de conductibilitate electrică a pielii cu ajutorul unui galvanometru.

Reflexul producîndu-se la intensităţi sonore cu mult peste pragul de percepţie, metoda a fost sensibilizată printr-o condiţionare prealabilă, cu o excitaţie faradică. Prin această condiţionare se obţine reflexul, apoi pentru stimuli sonori de intensităţi apropiate de pragul minim de audiţie al pacientului.

Pregătirile pentru efectuarea examenului se fac cît mai ostentativ, cu minuţiozitate, fără a da vreo explicaţie. Toate acestea creează pacientului o stare de neliniște, de derută, care-l determină să răspundă corect (M. Portmann).

Simularea vertijului. În cazurile în care se bănuieşte o simulare nu trebuie acordată o mare importanţă tulburărilor spontane care pot fi uşor simulate, în afară de nistagmusul spontan care-şi păstrează valoarea (Aubry).

Trebuie executate probele labirintice ale căror răspunsuri trebuie luate în considerare. Se iau în considerare cazurile în care se constată o regresiune a tulburărilor vestibulare, cazurile în care răspunsurile deficitare sînt egale bilateral.

Vertijul se admite cînd se obţine proba hiper- sau hipovalentă.

Mimica exagerată a unora, precum şi mersul oscilînd cu un picior direct înaintea celuilalt, cu micşorarea bazei de susţinere, vor atrage atenţia.

Deosebit de important devine examenul de expertiză în cazurile de sindrom post-comoţional comun tardiv, întîlnit la peste 60% din traumatizaţii cranieni, tradus prin tulburări labirintice şi neuropsihice.

În aceste cazuri pacienţii prezintă o serie de semne ca vertije, tulburări de caracter, de memorie, astenie, hiperemotivitate, bufeuri congestive ale feţei, insomnie, tulburări de vedere (muşte sau ceaţă înaintea ochilor), cefalee, semne care sînt vagi, subiective şi greu controlabile.

Se vor căuta semne obiective: tahicardia exagerată, mai ales în timpul examenului, exagerarea reflexelor osteotendinoase, tremurătura intenţională a mîinilor, tulburarea reflexului oculocardiac, midriază, instabilitatea termică, tulburări circulatorii retiniene, proba Muck (dunga albă), alterări ale lichidului cefalorahidian.

Probele vestibulare sînt normale, rar hiperexcitabilitate, iar cohlear există acufene, auz normal sau mici tulburări în zona frecvențelor înalte.

În cadrul expertizei medicale otologice, medicul expert mai are de deosebit cazuri de simulare adevărată, de cele involuntare, numite psihice sau isterice. Surditatea psihică este pur funcțională și nu corespunde vreunei leziuni anatomice a aparatului auditiv periferic sau central. Sînt unii pacienți care declară că nu aud, deși toate probele auditive demonstrează contrariul și totuși buna credință a acestor indivizi este sigură, nici un interes nu-i îndeamnă la aceasta. Surditatea apare ca manifestare isterică la bolnavii care au un teren nevropatic, cu emotivitate exagerată, cu dezechilibru vago-simpatic, cu dezvoltarea intelectuală inferioară. Se manifestă în urma unui șoc emoțional în viața obișnuită — familial, sentimental, de serviciu, — sau uneori din copilărie, sau în caz de război.

Surditatea psihică pură este excepțională, adesea e vorba însă de exagerarea inconștientă a unui deficit printr-o tulburare organică reală, mai ales traumatică.

Se vor întrebuința toate probele descrise. Sînt cazuri în care diagnosticul între exagerarea psihogenică și cea prin simulare e foarte grea. în aceste cazuri, în afară de interogatorii și studiul actelor care ar arăta Interesul unei simulări și a comportamentului caracteristic simulantului, se recurge la examenul neurologic și electroencefalografic (M. Portmann).

EXPERTIZA OTOLOGICĂ

Pentru buna orientare profesională a bolnavilor cu afecțiuni auriculare, redăm după Auerbach acele afecțiuni auriculare care ridică probleme ce se cer cunoscute de specialistul chemat ca expert.

OTITELE MEDII SUPURATE CRONICE. După precizarea diagnosticului formei clinice medicul va cerceta și preciza :

— posibilitatea unor exacerbări frecvente ale procesului cronic supurat, în cursul condițiilor nefavorabile de muncă : umezeală, frig, schimbări bruște meteorologice etc. ;

— posibilitatea extinderii procesului supurat intracranian, cu complicații cerebrale ;

— gradul tulburărilor funcției cohleo-vestibulare și influența lor asupra îndeplinirii obligațiilor profesionale.

Ținînd seama de aceste caracteristici se poate propune schimbarea condițiilor de muncă, încadrarea în gradul al III-lea de invaliditate.

Cînd survin agravări, bolnavul e scos temporar din muncă pentru tratament.

Mulți din acești bolnavi sînt supuși intervențiilor radicale sau parțiale otomastoidiene. Postoperator se va ține seama de stingerea procesului supurat de la nivelul urechii medii, de funcția auzului și labirintului, de profesia pe care a avut-o pentru a se preciza dacă bolnavul respectiv mai poate continua munca în condițiile dinainte de operație. Cei care rămîn

cu tulburări vestibulare vor fi scoşi din profesie, sau vor fi încadraţi în grupa a II-a de invaliditate, în caz de tulburări accentuate.

OTOSCLEROZA. Surditatea progresivă face comunicarea greoaie cu colectivitatea, impunînd schimbarea profesiei şi reeducarea bolnavilor prin labiolectură sau protezarea lor. Se vor evita pentru aceşti bolnavi încadrarea în profesii care cer eforturi fizice, frig, temperatură ridicată, zgomot, trepidaţii.

BOLILE URECHII INTERNE. **Boli inflamatorii — labirintita.** Se va căuta totdeauna gradul de compensare labirintică. În faza acută bolnavii sînt scoşi din muncă. După calmarea fenomenelor acute bolnavul e încadrat în grupa a II-a de invaliditate, cu reexaminări periodice. Dacă survine compensarea şi regresia fenomenelor, poate fi trecut în grupa a III-a cu contraindicaţii pentru munca la înălţime, în zgomot sau cu eforturi fizice mari.

— **Atrofia degenerativă cu leziuni definitive.** Încadrarea se face în grupa a III-a, cu un profil de muncă evitînd eforturile fizice, zgomotul, frigul, înălţimile.

Sindromul Ménière. Cazurile pronunţate se încadrează în gradul al II-lea de invaliditate.

Cei ce se remit în urma tratamentului, au permisiunea de a lucra în profesiuni în care nu sînt expuşi în caz de repetarea acceselor.

Sînt contraindicate : munca la înălţime, în zgomot, supraîncălzire, mecanisme în mişcare, încordare mare, poziţii forţate ale capului.

SURDO-MUTITATEA. Se cere aprecierea resturilor de auz, cît mai de vreme pentru a fi reeducaţi, pregătiţi profesional, pentru a fi utili societăţii.

LEZIUNI TRAUMATICE ALE URECHII (mecanice, lovituri şi contuzii, barotraumatisme, comoţie sau zguduire, traumă psihică, traumă sonoră).

Leziunile traumatice mecanice şi cele prin comoţie în accidentări sau în război sînt asociate şi cu un şoc psihic. Evoluţia lor ulterioară, apreciată pe semne fizice şi funcţionale cohleo-vestibulare, poate duce la încadrarea lor în gradul al II-lea sau al III-lea de invaliditate.

În cazurile uşoare se contraindică profesiile amintite la urechea internă.

Traumatizaţii care au pierdut auzul, dar au o profesie care nu cere un auz deosebit, pot să-şi continue munca lor. Profesia o vor schimba numai cei care au nevoie în executarea ei de auz bun.

În barotraumatisme (aviatori, scafandri) sau traumă sonoră evidentă (în întreprinderile cu zgomot, cazangii etc.), bolnavii vor fi scoşi din profesie şi încadraţi în munci fără zgomot.

În trauma sonoră pe lîngă măsurile profilactice de ameliorare a condiţiilor de muncă, se iau măsuri cu caracter individual (purtarea de antifoane).

De la început la admiterea în muncă în mediul zgomotos se vor elimina cei peste 40 de ani, cei care au o surditate de percepţie, un traumatism cranian, otoscleroză, supuraţie auriculară.

S-a încercat să se generalizeze o serie de probe (Peyser, Theilgoard, Wilson etc.) cu scopul de a se depista susceptibilitatea individuală pentru trauma sonoră, dar ele nu au intrat în practică.

Mijlocul cel mai sigur este supravegherea periodică : la început cît mai des, pe baza examenului audiometric a muncitorilor ce lucrează în zgomot, făcut după o zi de repaus. Cei care arată un deficit persistent şi cu evoluţie rapidă vor fi îndrumaţi spre profesii fără zgomot, cu atît mai uşor cu cît aceasta se face la începutul intrării în muncă, cînd muncitorul nu e încă calificat.

EXPERTIZA OTOLOGICĂ ÎN SELECŢIONAREA PROFESIONALĂ făcută prin vizita medicală la angajare şi prin controale periodice, are ca scop :

— necesitatea unei bune selecţionări a individului, pentru ca fiecare om al muncii să fie încadrat în profesia pentru care are aptitudini ;

— necesitatea unei bune îngrijiri a sănătăţii ;

— necesitatea de a feri de riscuri şi accidente pe purtătorii de afecţiuni auriculare, incompatibile cu meseria lor ;

— necesitatea de a feri de riscuri şi accidente pe tovarăşii de muncă şi cetăţenii din apropierea purtătorilor de afecţiuni auriculare ;

— necesitatea recalificării profesionale.

O schemă demnă de reţinut în ceea ce priveşte condiţiile de auz necesare anumitor profesiuni este aceea a lui Trambiţki pe care o redăm :

— Profesiuni în care auzul nu este necesar pentru îndeplinirea obligaţiilor profesionale : tipografie, croitorie, tehnică dentară.

— Profesiuni pentru care auzul e obligatoriu pentru o comunicare redusă cu ceilalţi, prin vorbirea şoptită la o distanţă de 0,5 m : modelari, fierari, calculatori, statisticieni.

— Profesiuni pentru care auzul e necesar pentru comunicare cu alţii : mecanici (de macarale, de motoare, de presă), vizitii, sanitari, vînzători.

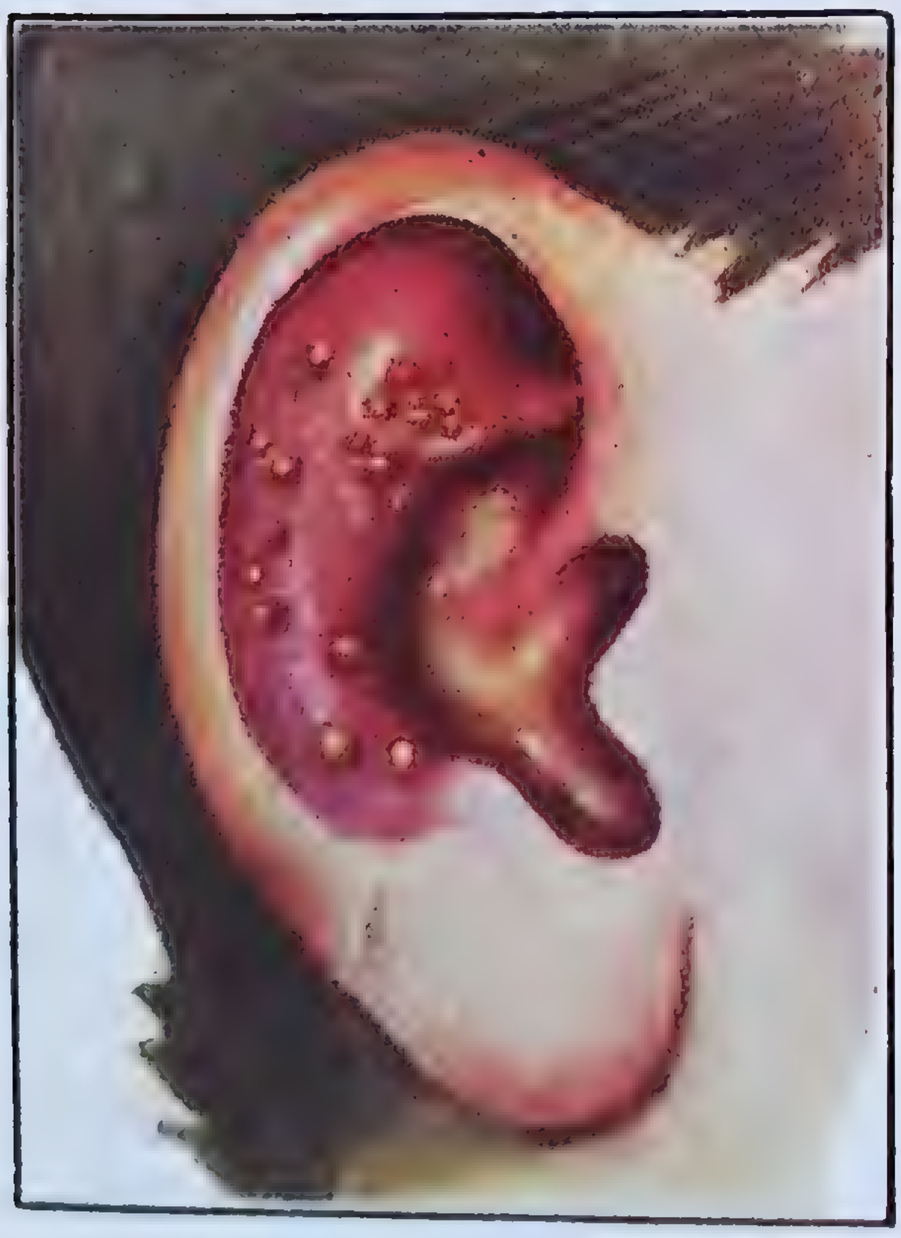
— Profesiuni la care e nevoie de auz fin şi aparat vestibular sănătos : vatman, şofer, căi ferate (mişcare, tracţiune), aviatori etc.

— Profesiuni ce cer auz fin : acari, mecanici de bord, muzicanţi, telefonişti.

— Profesiuni ce cer auz pentru a conversa puţin cu oamenii, dar care nu permit tulburări de echilibru : munci la înălţime (zidari, tinichigii, montori, marinari).

1

2



3

4

1 — Othematom (după V. Eicken); *2* — otită externă impetiginizată (după V. Eicken); *3* — impetigo auricular (după A. Precechtel și colab.); *4* — erizipel auricular bulos (după A. Precechtel și colab).

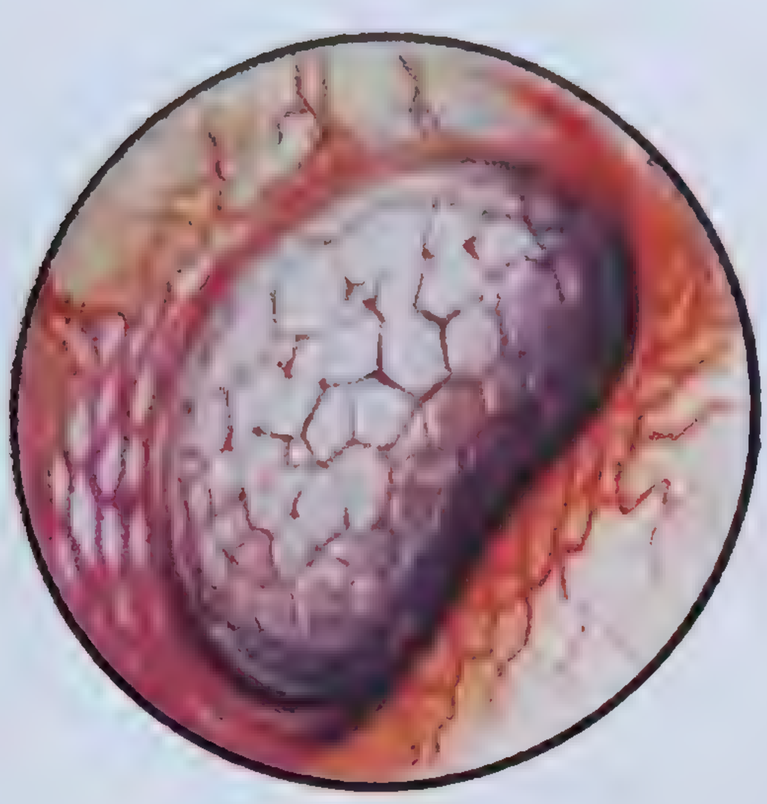
1

2

3

4

1 — Pericondrită supurată a urechii externe (după V. Eicken); 2 — eczemă auriculară acută (după A. Precechtel); 3 — eczemă auriculară cronică (după A. Precechtel); 4 — otită medie acută incipientă dreaptă (după V. Eicken).

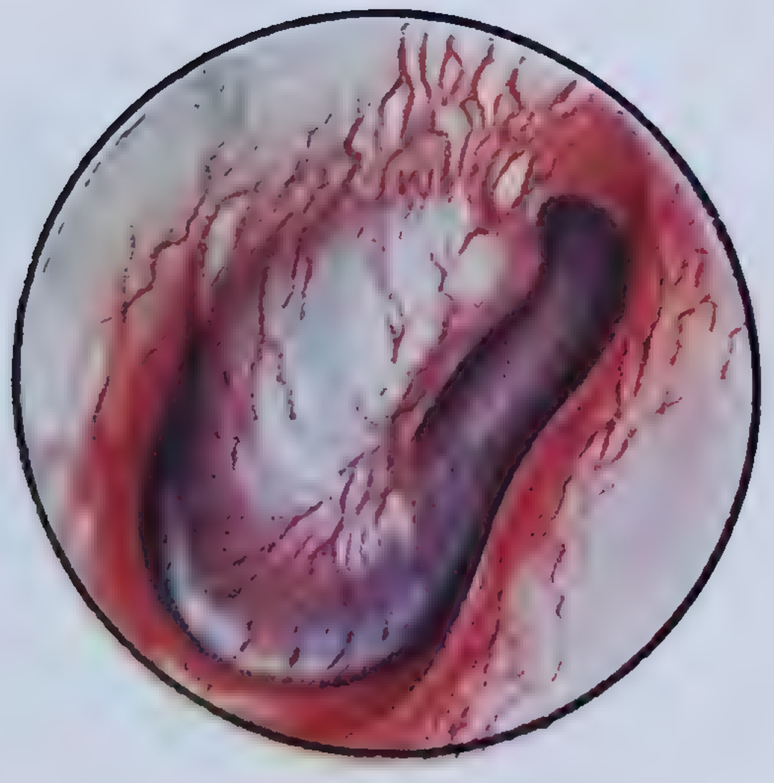


1

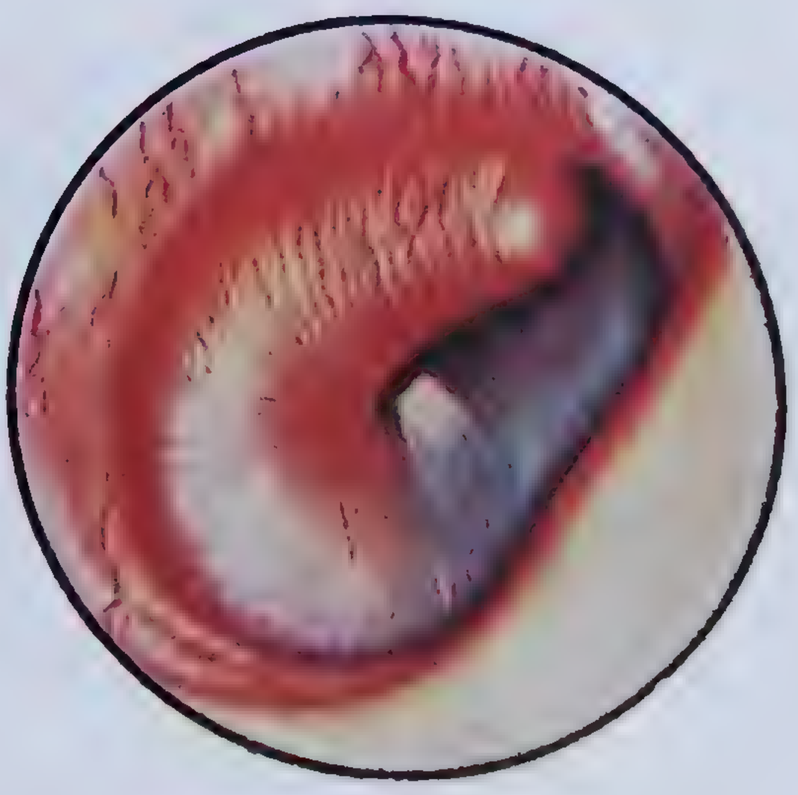
2

3

4



5



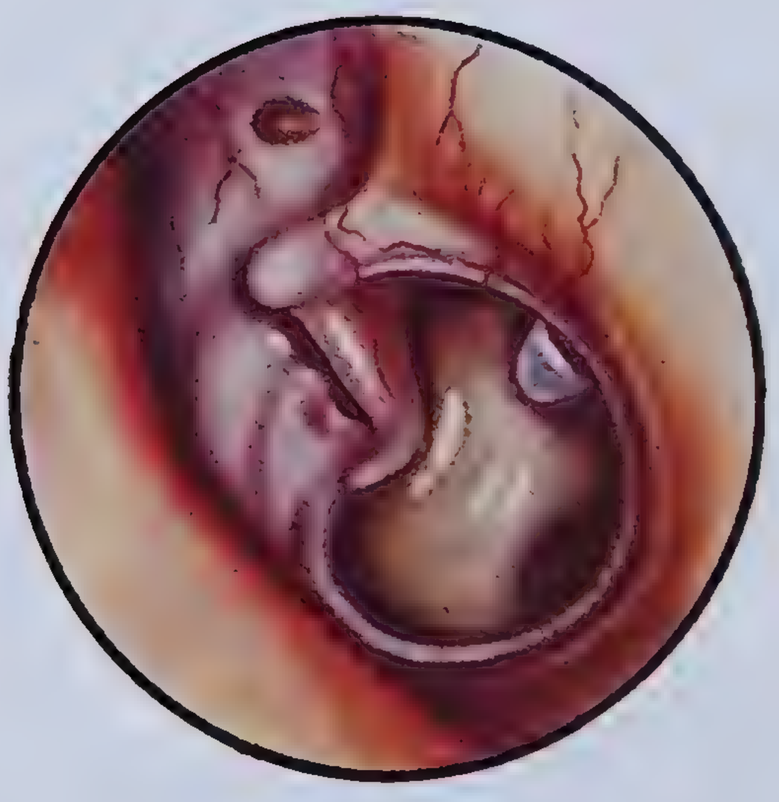
6

1 — Otită medie acută dreaptă (descuamativă) la 2 zile de la debut (după V. Eicken); *2* — otită medie acută — epitimpanită dreaptă (după V. Eicken); *3* — otită medie acută stîngă: congestia, tumefierea și bombarea timpanului (după V. Eicken); *4* — otită medie acută — forma epitimpanală (după V. Eicken); *5* — otită medie subacută (după V. Eicken); *6* — otită medie subacută pe cale de vindecare (după V. Eicken).

PLANȘA a IV-a

1

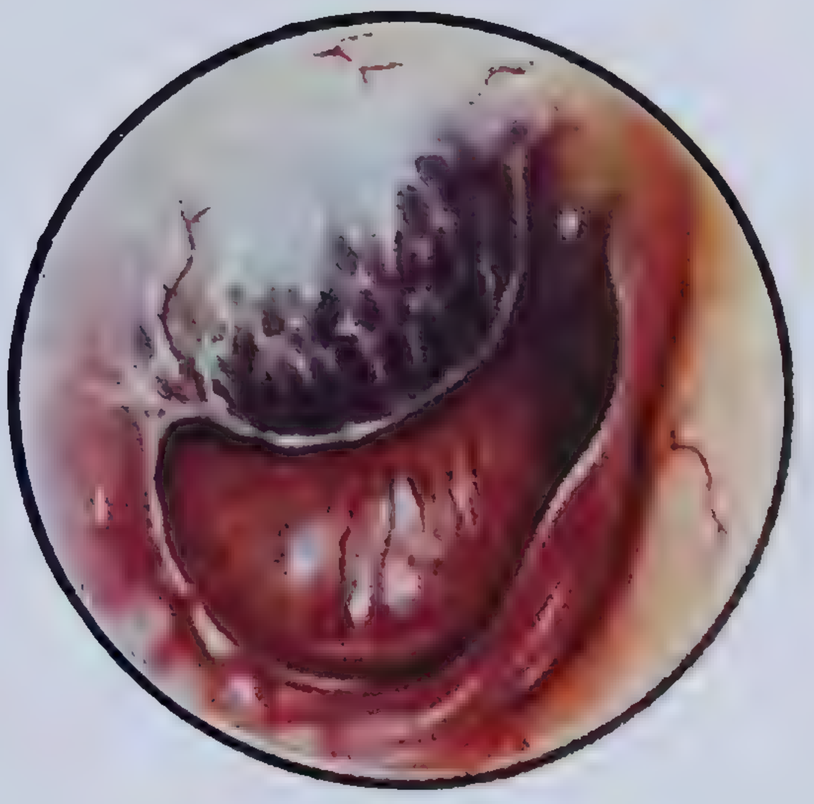
2



3

4

5

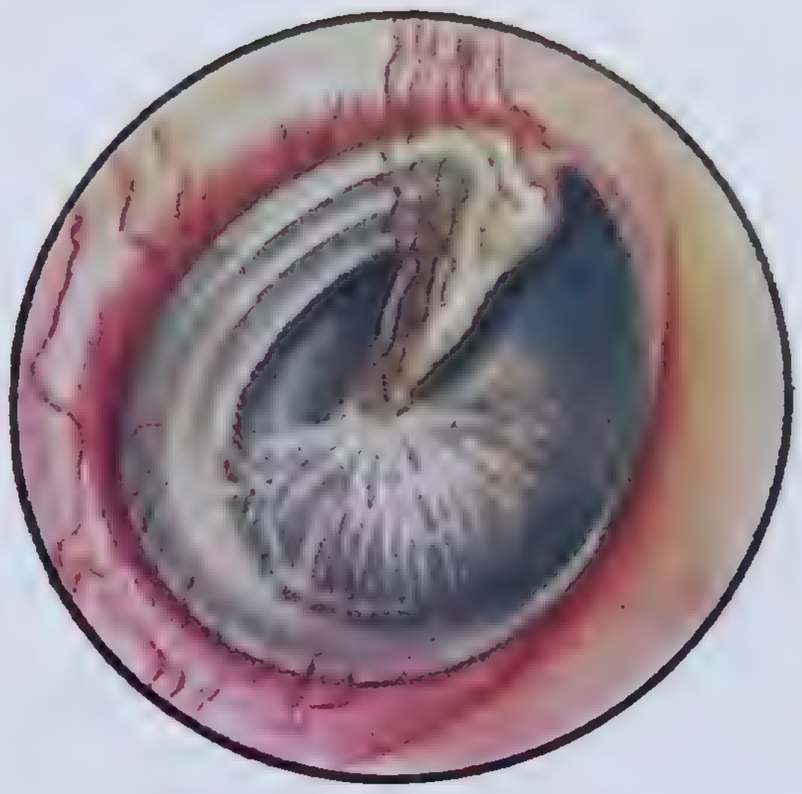


6

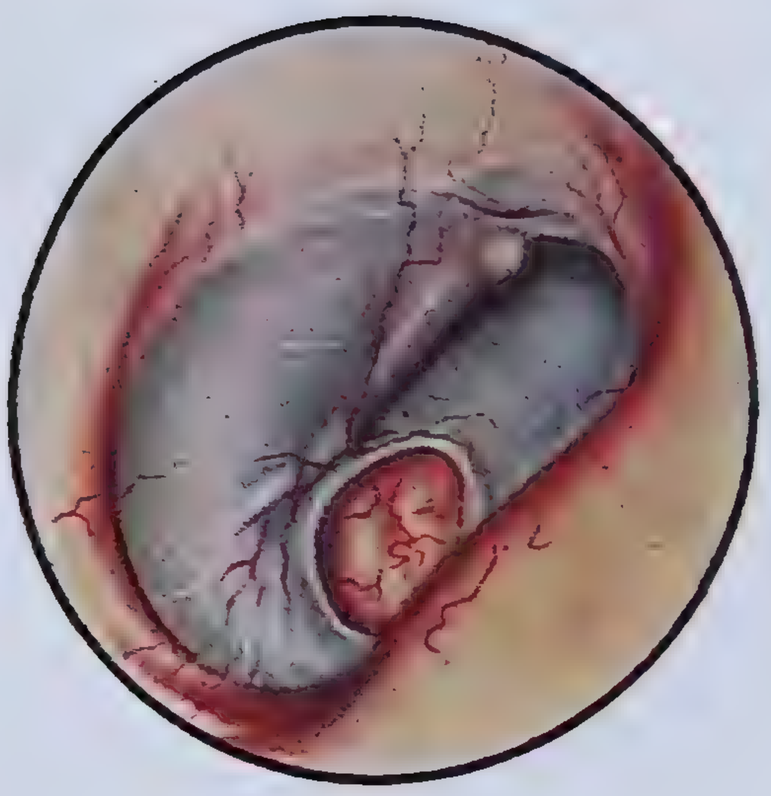
1 — Sechele ale unei otite medii supurate (după V. Eicken); *2* — sechele ale unei otite medii supurate (după V. Eicken); *3* — perforație mezotimpanală uscată (după V. Eicken); *4* — perforație centrală cu depozite calcaroase (după V. Eicken); *5* — sechele ale unei supurații auriculare (după V. Eicken); *6* — otită medie gripală — bulonsă, hemoragică (după V. Eicken).

PLANŞA a V-a

1



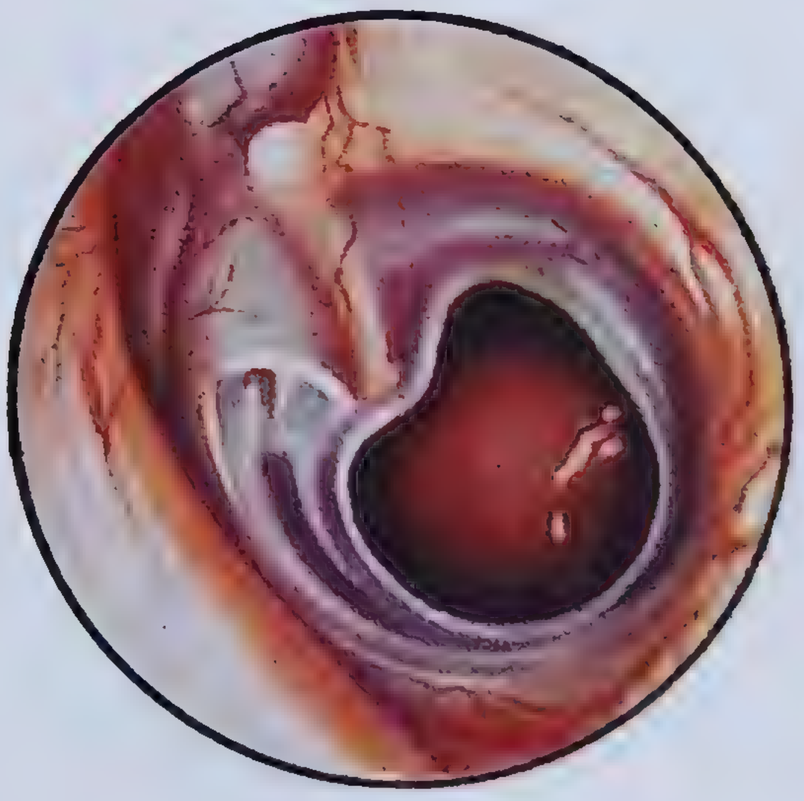
2



3

4

5



6

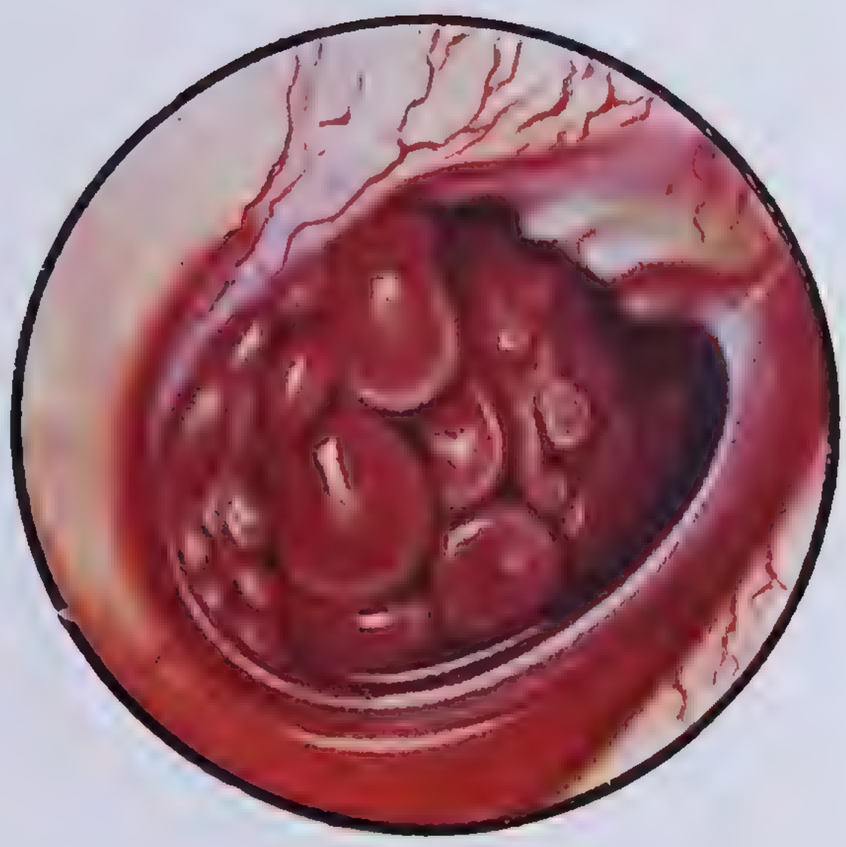
1 — Otită medie gripală (după V. Eicken); *2* — cicatrizarea şi îngroşarea timpanului fără perforaţie după supuraţia urechii medii (după V. Eicken); *3* — perforaţie mezotimpanală uscată (după V. Eicken); *4* — otită medie cronică (după P. Kaiser); *5* — otită medie cronică (după P. Kaiser); *6* — otită medie supurată cronică — perforaţie mezotimpanală (după V. Eicken).

PLANŞA a VI-a

1

2

3



4

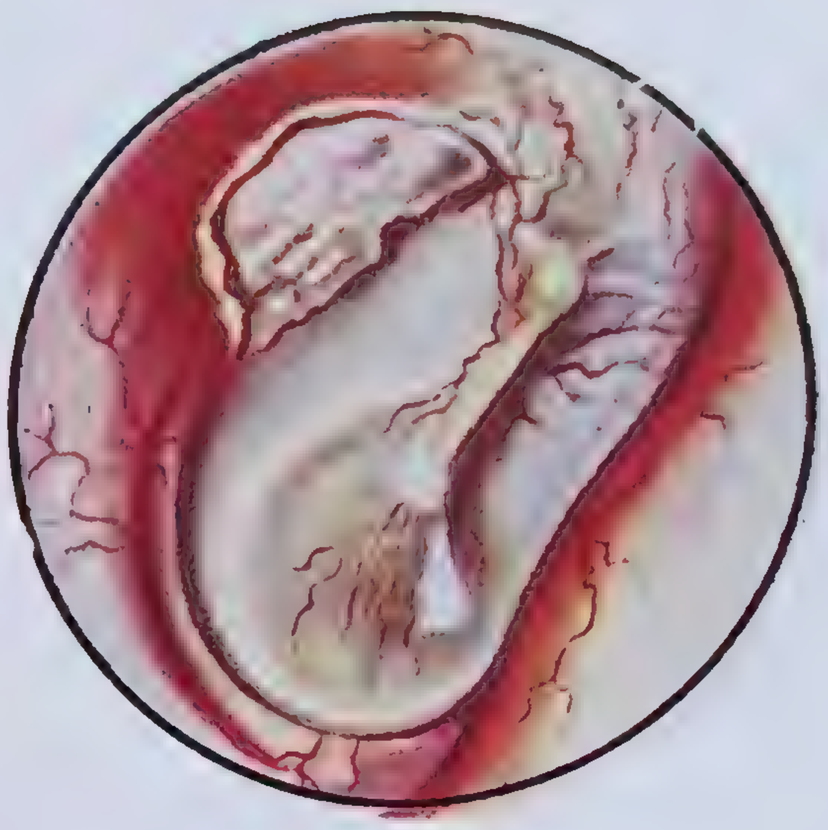
5

6

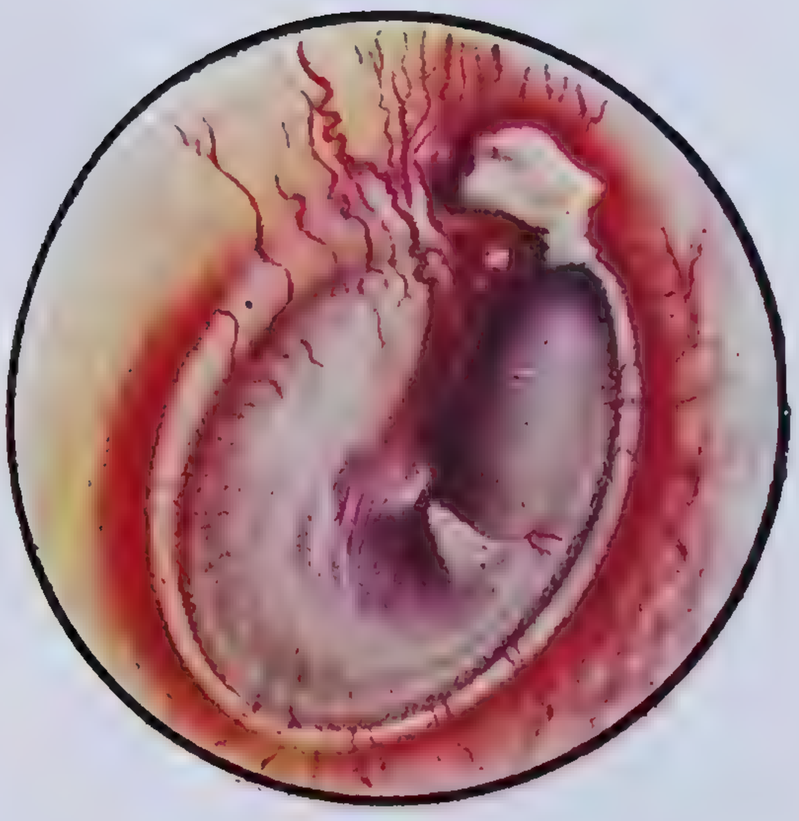
1 — Otită medie supurată cronică — perforaţie mezotimpanală (după V. Eicken); *2* — granulaţii endotimpanice (după V. Eicken); *3* — polip auricular pediculat (după V. Eicken); *4* — granulaţii endotimpanice (după V. Eicken); *5* — polip auricular pediculat (după V. Eicken); *6* — perforaţie epitimpanală, colesteatom şi granulaţii mici (după P. Kaiser).

PLANȘA a VII-a

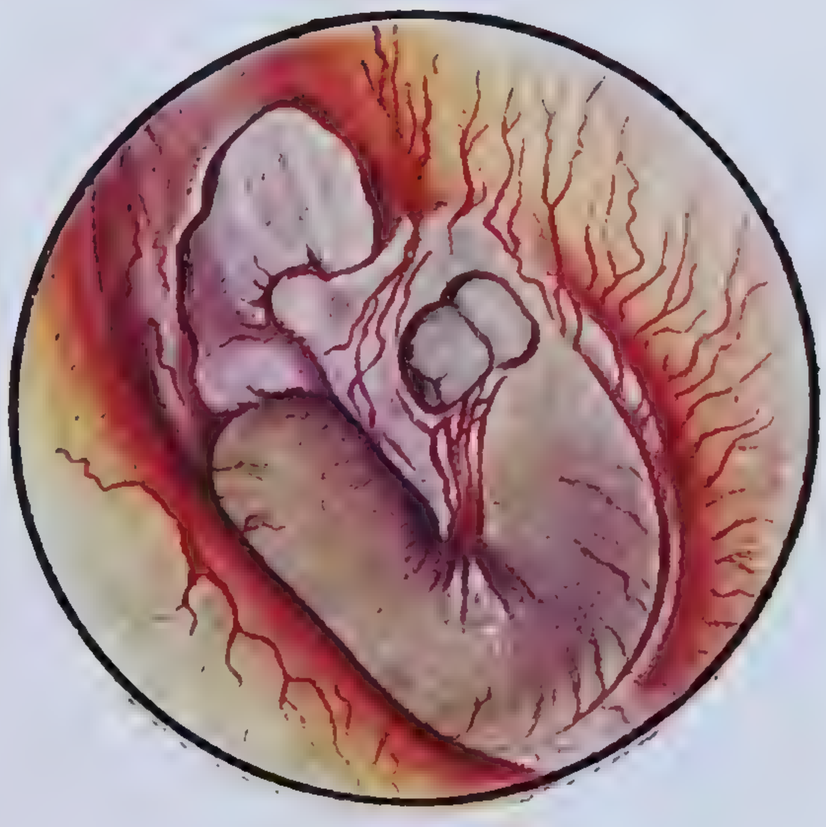
1



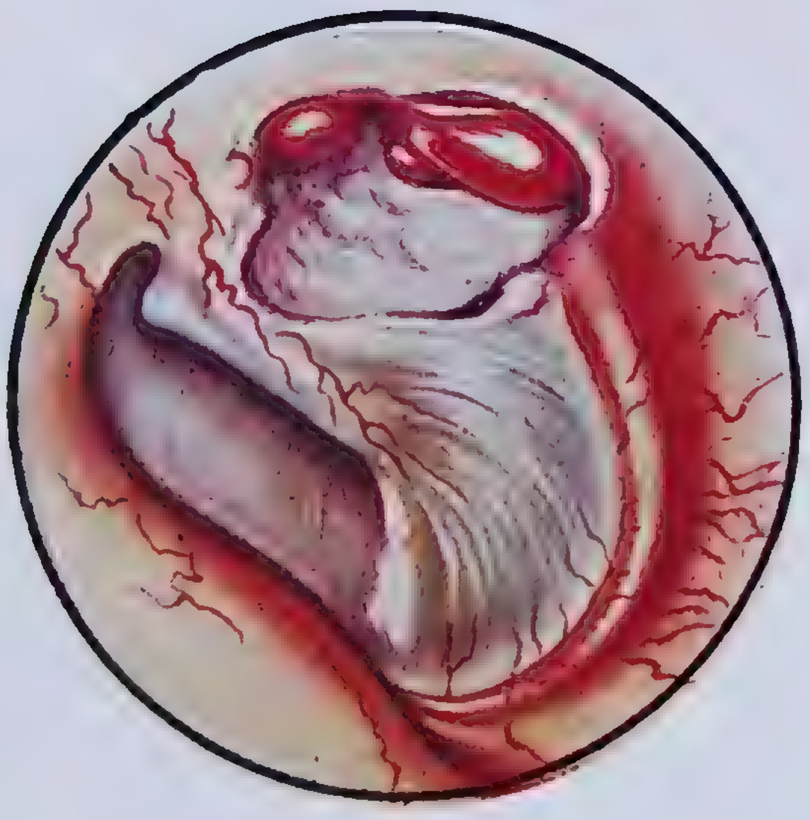
2



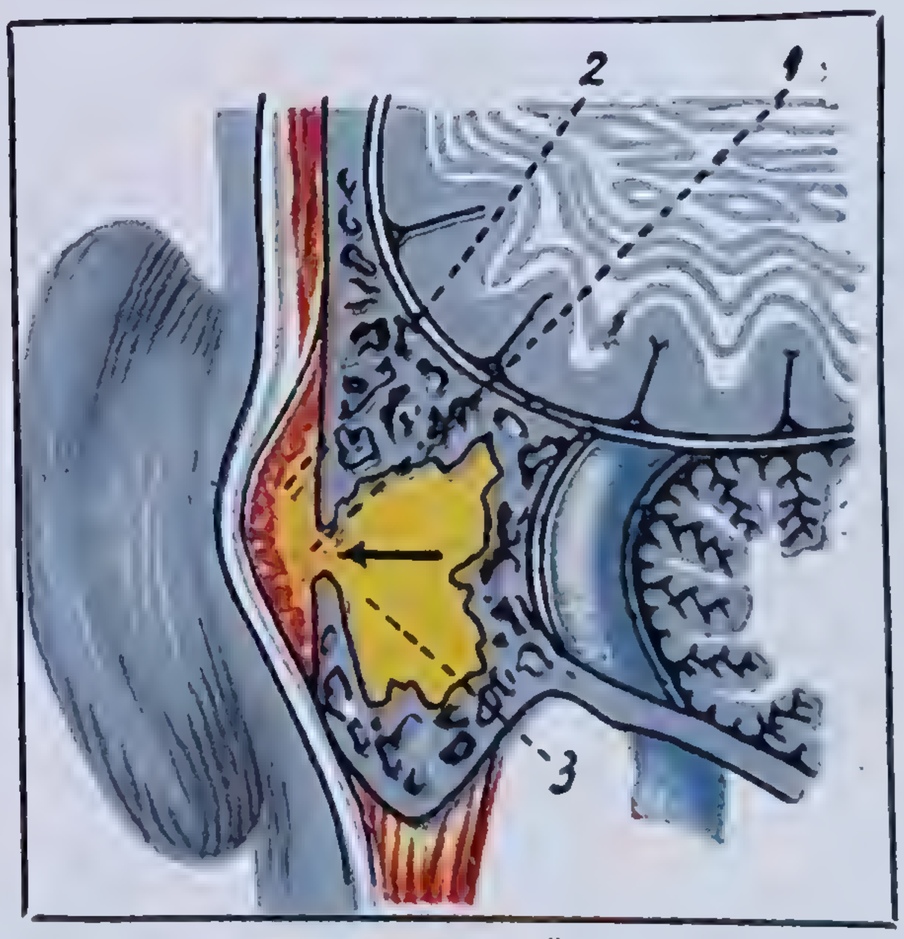
3



4

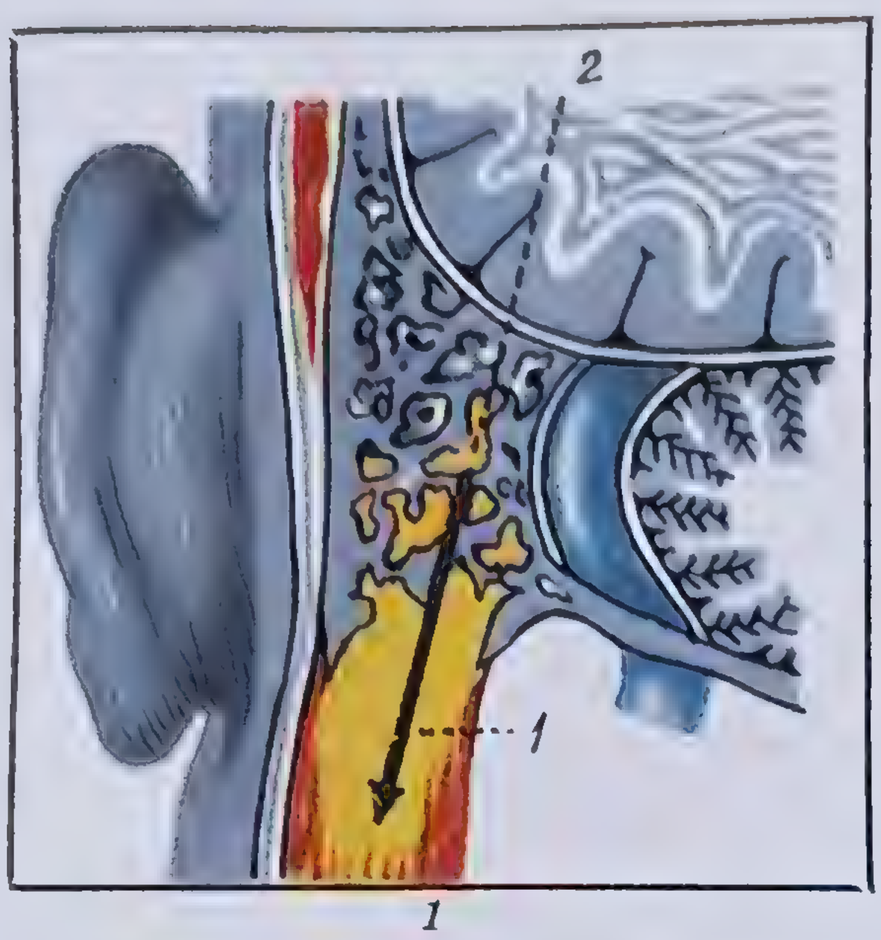


5

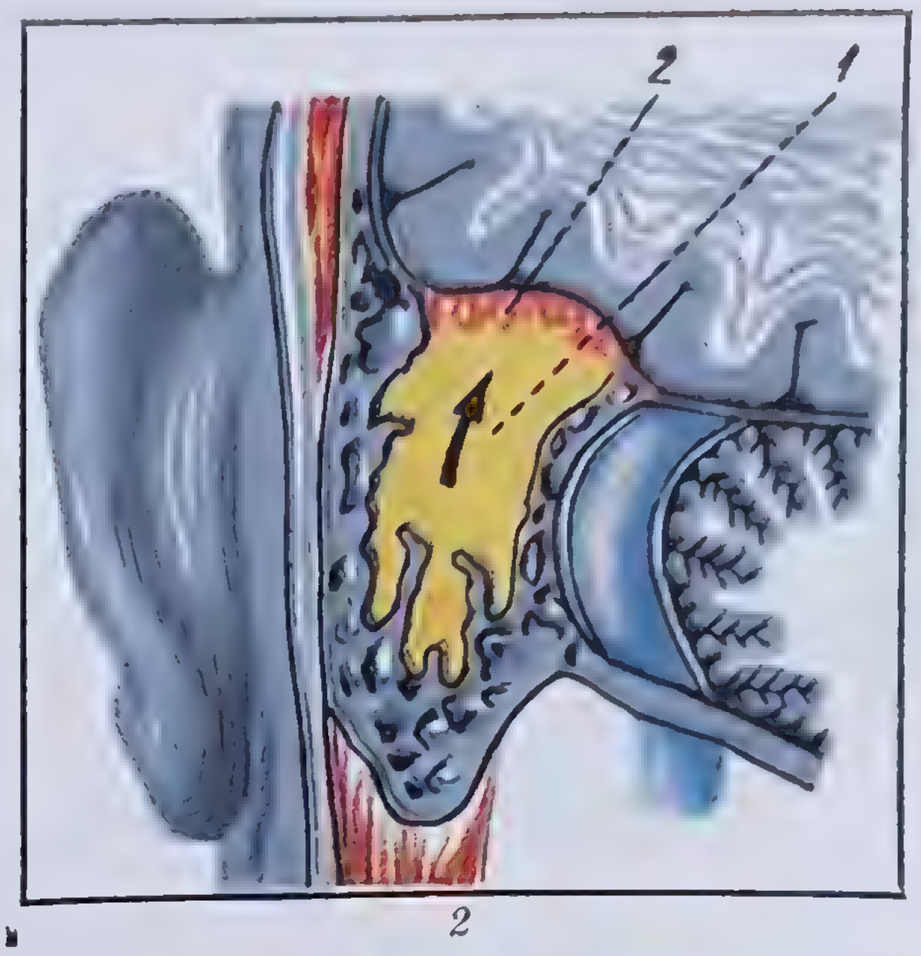


6

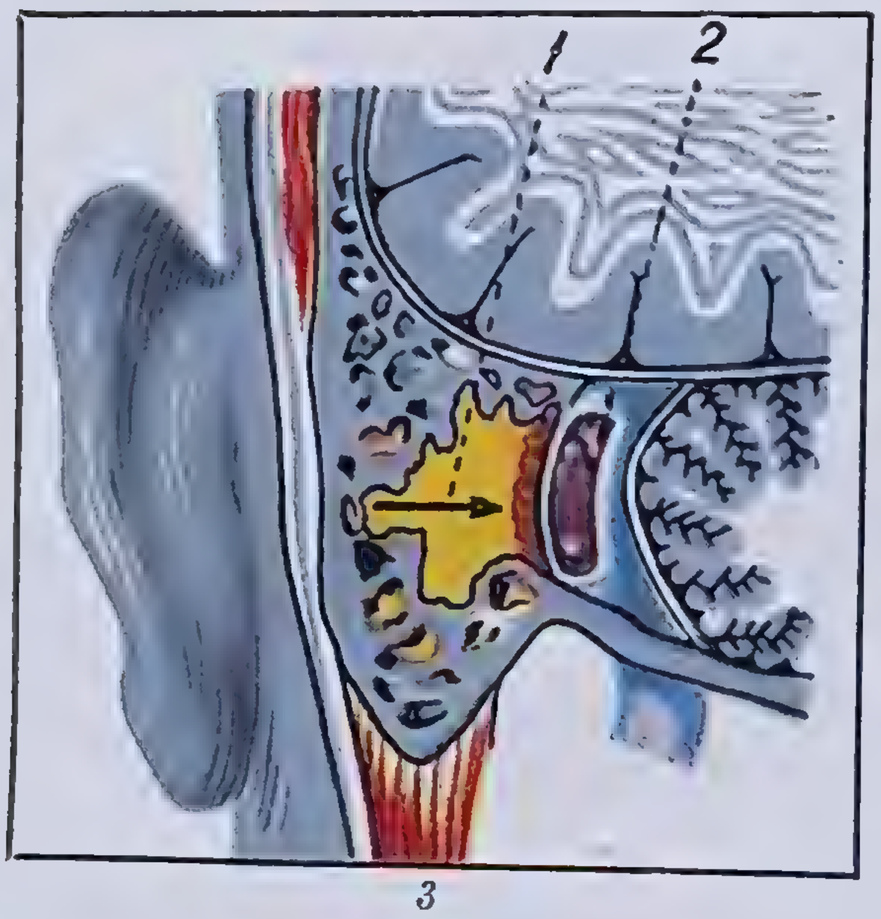
1 — Perforație epitimpanală cu colesteatom. În rest timpanul de aspect normal (după P. Kaiser); *2* — perforație epitimpanală și colesteatom (după V. Eicken); *3* — perforație epitimpanală și colesteatom (după V. Eicken); *4* — perforație epitimpanală și colesteatom (după V. Eicken); *5* — colesteatom și formațiuni polipoase (după V. Eicken); *6* — abces subperiostal (după P. Kaiser): 1. fistulă a corticalei mastoidiene, 2. abces subperiostal, 3. focar supurativ mastoidian.



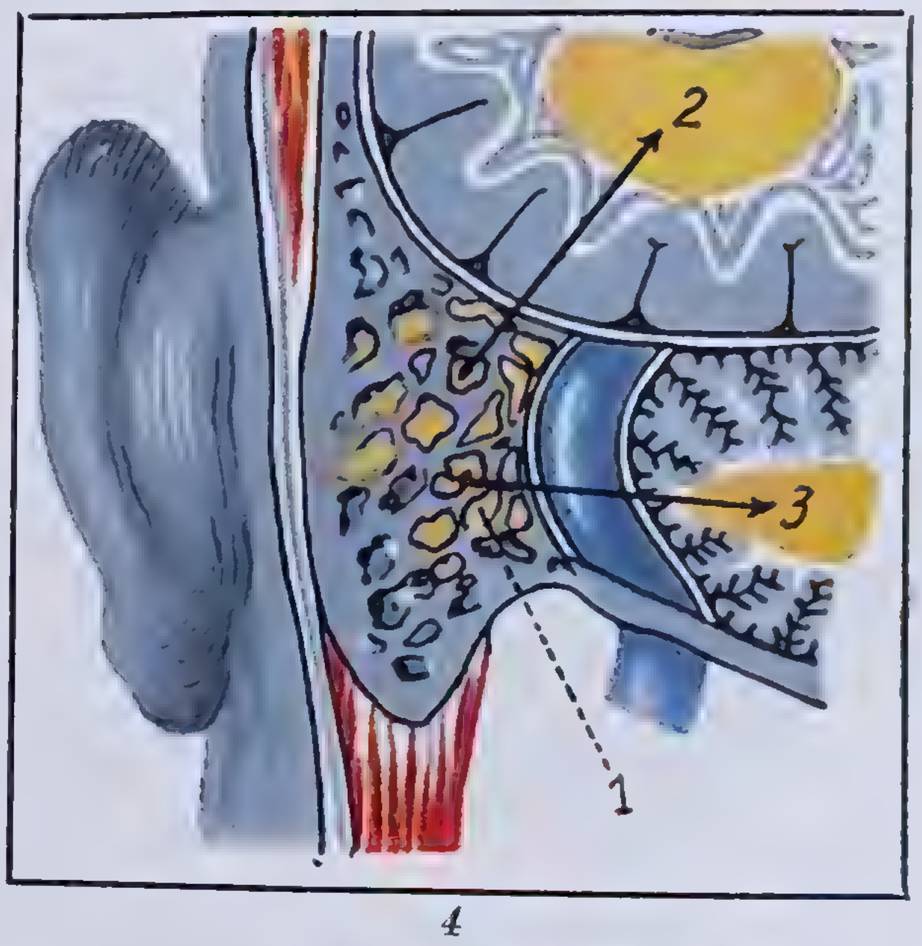
1



2



3



4

5

6

1 — Mastoidită tip Bezold (după P. Kaiser): 1. erodarea vîrfului, 2. proces supurativ endomastoidian; *2* — abces extradural (după P. Kaiser): 1. osteoliza tablei interne, 2. granulaţii de apărare ale meningelui; *3* — tromboza sinusului lateral (după P. Kaiser): 1. focar de osteoliză în mastoidă, 2. trombus infectat al sinusului; *4* — abcese encefalice (după P. Kaiser): 1. proces inflamator al mastoidei, 2. abces cerebral (al lobului temporal), 3. abces cerebelos; *5* — aspectul timpanului în otita medie supurată cronică de natură tuberculoasă (după G. Portmann); *6* — aspectul timpanului în perioada de debut a glomusului jugularei (după G. Portmann).

Rinologie

Prof. V. RACOVEAU, dr. R. ANGHELIDE, dr. M. LAZEANU,
dr. M. MUNTENESCU, dr. H. NEUMAN, dr. V. STOICESCU

ANATOMIA NASULUI ȘI SINUSURILOR

EMBRIOLOGIA NASULUI ȘI SINUSURILOR

EMBRIOGENIA NASULUI

Formarea embrionară a piramidei și a foselor nazale are o foarte strînsă legătură cu formarea aparatului digestiv la embrion. Aparatul digestiv al acestuia, la vîrsta de o lună, este reprezentat de un șanț longitudinal, situat pe fața sa ventrală, care progresiv se transformă într-un canal închis la cele două extremități. În tubul digestiv embrionar se disting trei porțiuni: un intestin superior cefalic — *proenteron*; un intestin mijlociu abdominal, *mezenteron*; un intestin inferior, caudal — *infraenteron*. Din intestinul superior derivă faringele și esofagul. Ulterior, consecutiv formării unui sept, acesta va fi împărțit în două tuburi lipite: un tub ventral respirator sau laringo-traheal, din care prin înmugurire vor apărea doi diverticuli care vor forma plămînii și un tub dorsal digestiv sau esofagian.

Extremitatea cefalică a embrionului este o umflătură lipsită de orice orificiu, iar intestinul superior este un fund de sac care nu comunică cu exteriorul. Pe fața ventrală a extremității cefalice apare o depresiune numită aditus anterior sau *stomodeum* care prin adîncirea sa progresivă se va întîlni cu fundul de sac al intestinului cefalic. Această depresiune este circumscrisă apoi de 5 muguri, care prin dezvoltarea lor vor da naștere masivului facial: unul median și superior, *mugurele frontal*; doi laterali, mijlocii și simetrici – *mugurii maxilari superiori*; doi laterali, inferiori și simetrici – *mugurii maxilari inferiori*. Stomodeumul se dezvoltă între acești 5 muguri. Prin invaginarea sa pe de o parte și prin dezvoltarea extremității superioare a intestinului cefalic pe de altă parte, aceste două formațiuni se vor întîlni într-un punct (care corespunde viitorului văl al palatului), fără a comunica încă între ele, rămînînd despărțite doar de o membrană, *membrana faringiană*, care se va resorbi și astfel va apărea *conductul nazo-buco-faringian*.

Orificiul prin care intestinul cefalic comunică cu exteriorul este *orificiul stomodeal* sau *gura primitivă* mărginită de cei 5 muguri faciali. *Mugurii maxilari superiori* formează buza superioară în porțiunea sa laterală și osul maxilar superior începînd de la osul incisiv spre exterior, precum și bolta palatină. Cei doi *muguri maxilari inferiori* vor fuziona, sudîndu-se pe linia mediană și vor forma astfel potcoava mandibulei. Între cele două planuri constituite astfel, unul inferior, prin fuzionarea mugurilor maxilari inferiori și altul superior format de mugurele frontal pe linia mediană și de cei doi muguri maxilari superiori laterali, apare *orificiul bucal*. *Mugurele frontal*, voluminos, coboară și se insinuează între cei doi muguri maxilari superiori, delimitînd lateral cavitățile orbitare. Apoi în mugurele frontal se diferențiază două invaginații laterale, separate una de alta: *fosetele olfactive*, care comunică cu cavitatea bucală prin *șanțurile nazale* sau *olfactive*. Din aceste șanțuri nazale, prin îngroșarea și înălțarea marginilor lor iau naștere 4 muguri nazali, 2 interni și 2 externi, care reprezintă începutul fosei nazale primitive. Prin împreunarea pe linia mediană a mugurilor nazali interni se vor forma: dosul și vîrful nasului, porțiunea mediană a buzei superioare, osul incisiv și dinții incisivi mediani. Mugurii nazali externi vor forma pereții laterali ai nasului și regiunea etmoidală. Mai tîrziu șanțurile nazale se închid ventral și formează astfel două cavități tubulare care sînt fosele nazale individualizate. Fiecare se deschide anterior prin cîte un orificiu: *narinele primitive*, separate între ele de un perete median, viitorul *sept nazal*. Acesta se formează dintr-un al cincilea mugure frontal care coboară și el dar pe un plan mai posterior. El se va imbrica între cele două prelungiri orizontale pornite fiecare din mugurele maxilar superior respectiv (*procesele palatine*) așa încît aceste trei prelungiri — două orizontale și una verticală, se vor întîlni și vor fuziona, împărțind gura primitivă în trei subcavități: una mediană, unică și inferioară, cavitatea bucală și alte două laterale simetrice și superioare, fosele nazale. Embriopatiile care vor împiedica lipirea normală a porțiunii laterale a buzei superioare (care derivă din mugurii maxilari superiori) cu porțiunea mediană a buzei superioare (care derivă din mugurii nazali interni sudați pe linia mediană) vor produce malformația „*buza de iepure*" a cărei despicare este totdeauna laterală. De asemenea și *diviziunea palatină* sau *gura de lup congenitală* are extremitatea sa anterioară, situată tot lateral, la nivelul spațiului dintre incisivul median și cel lateral, adică la nivelul suturii dintre osul maxilar superior și osul incisiv.

Fosele nazale, cavități tubulare, fiind deschise doar anterior, sînt adevărate funduri de sac. Posterior acestea sînt separate de conductul buco-faringian printr-un diafragm subțire care se va resorbi, lăsînd totuși un prag între fosele nazale și cavitatea bucală. Acestea sînt *coanele primitive*.

În jurul foselor nazale se formează din mezenchimul înconjurător *capsula cartilaginoasă a nasului*, *septul cartilaginos* și *lama cartilaginoasă a corpetului inferior*. Acesta rămîne separat de peretele extern al capsulei cartilaginoase printr-un spațiu de clivaj orizontal care se adîncește în sens antero-posterior și vertical, viitorul *meat inferior*.

Celelalte cornete apar prin fisurarea peretelui extern al capsulei în porțiunea sa superioară. Spre vîrsta de 9 luni, cornetele și meatele sînt bine individualizate și reprezentate. Important este meatul mijlociu, *infundi-*

bulul, din care mai tîrziu iau naştere sinusurile etmoidale anterioare, maxilare şi frontale. Dintr-o regiune asemănătoare dar situată la nivelul mezalului superior se vor dezvolta mai tîrziu celulele etmoidale posterioare şi sinusurile sfenoidale.

Capsula cartilaginoasă este delimitată superior de lama ciuruită cartilaginoasă, ale cărei orificii permit ieşirea din cavitatea craniană a

Fig. 1. — Extremitatea cefalică a embrionului (schiţă după L. Ombrédanne).

I — intestin cefalic; *S* — *Stomodoeum*.

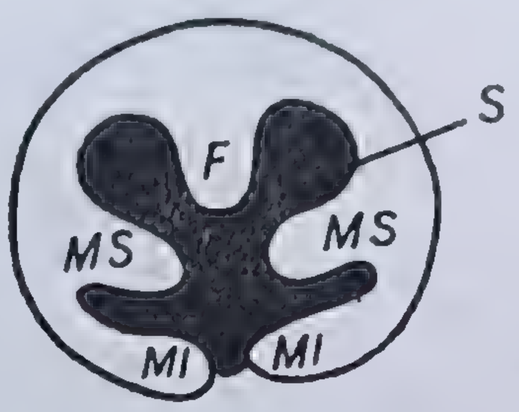


Fig. 2. — Mugurii faciali (schiţă după L. Ombrédanne).

F — mugure frontal; *M.S.* — muguri maxilari superiori; *M.I.* — muguri maxilari inferiori; *S* — *Stomodoeum*.

Fig. 3. — Coalescenţa mugurilor faciali (schiţă după L. Ombrédanne).

F — mugure frontal; *M* — muguri maxilari superiori; *MI* — muguri maxilari inferiori.

Fig. 4. — Emanaţiile mugurelui frontal (schiţă după L. Ombrédanne).

F — mugure frontal; *NE* — muguri nazali externi; *NI* — muguri nazali interni.

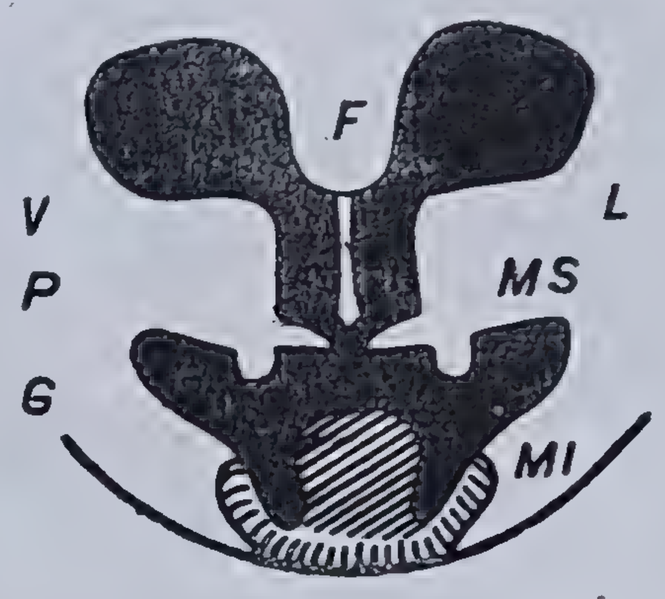


Fig. 5. — Prelungirile şi coalescenţa în profunzime a mugurilor faciali (schiţă după L. Ombrédanne).

F — mugure frontal; *V* — sept vertical; *P* — os palatin; *G* — arc gingival; *L* — viitoare căi lacrimale; *MS* — muguri maxilari superiori; *MI* — muguri maxilari inferiori.

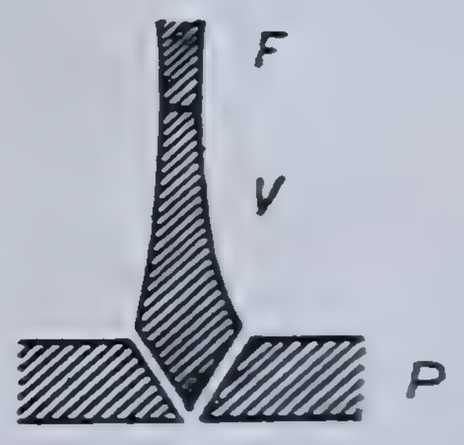


Fig. 6. — Coalescenţa septului cu oasele palatine (schiţă după L. Ombrédanne).

F şi *V* — Septul nazal; *P* — oasele palatine;

firişoarelor nervoase olfactive. Pereţii laterali ai capsulei cartilaginoase vor fi înlocuiţi în parte de lama papiracee a etmoidului şi, în parte, vor fi scobiţi prin formarea celulelor etmoidale.

MORFOGENEZA SINUSURILOR

Mecanismul morfogenezei sinusurilor feţei şi craniului constituie o enigmă pentru toate tratatele clasice. Cum este şi normal, acesta nu poate fi studiat şi explicat prin cercetările de embriogenie, pentru simplul motiv că aceste organe nu există la embrion şi nici la naştere. De asemenea, acest mecanism nu este explicat nici în studiile de anatomie.

bulul, din care mai tîrziu iau naştere sinusurile etmoidale anterioare, maxilare şi frontale. Dintr-o regiune asemănătoare dar situată la nivelul mezencefalului superior se vor dezvolta mai tîrziu celulele etmoidale posterioare şi sinusurile sfenoidale.

Capsula cartilaginoasă este delimitată superior de lama ciuruită cartilaginoasă, ale cărei orificii permit ieşirea din cavitatea craniană a

Fig. 1. — Extremitatea cefalică a embrionului (schiţă după L. Ombrédanne).

I — intestin cefalic; *S* — *Stomodoeum*.

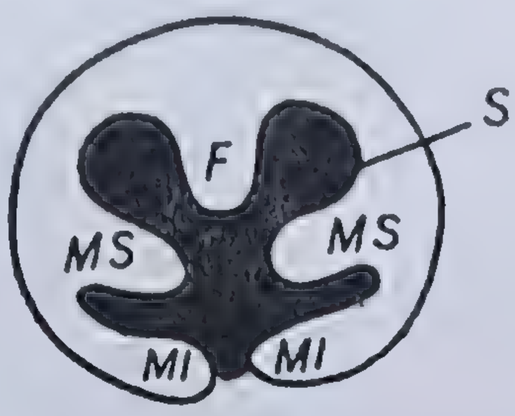


Fig. 2. — Mugurii faciali (schiţă după L. Ombrédanne).

F — mugure frontal; *M.S.* — muguri maxilari superiori; *M.I.* — muguri maxilari inferiori; *S* — *Stomodoeum*.

Fig. 3. — Coalescenţa mugurilor faciali (schiţă după L. Ombrédanne).

F — mugure frontal; *M* — muguri maxilari superiori; *MI* — muguri maxilari inferiori.

Fig. 4. — Emanaţiile mugurelui frontal (schiţă după L. Ombrédanne).

F — mugure frontal; *NE* — muguri nazali externi; *NI* — muguri nazali interni.

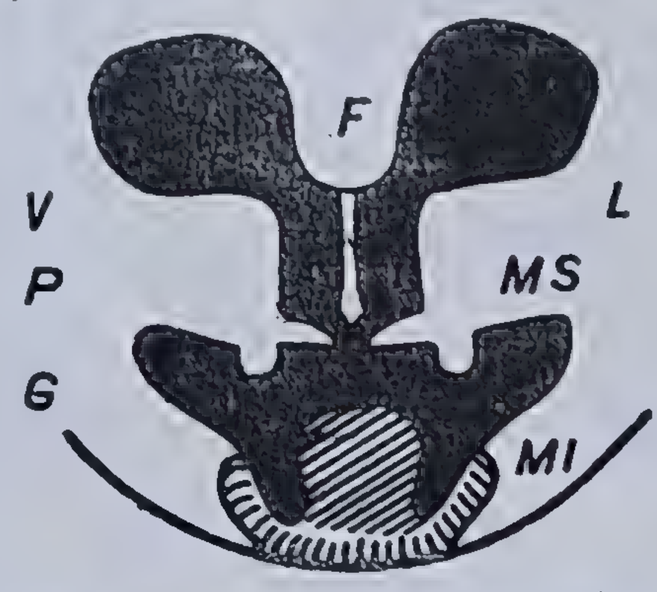


Fig. 5. — Prelungirile şi coalescenţa în profunzime a mugurilor faciali (schiţă după L. Ombrédanne).

F — mugure frontal; *V* — sept vertical; *P* — os palatin; *G* — arc gingival; *L* — viitoare căi lacrimale; *MS* — muguri maxilari superiori; *MI* — muguri maxilari inferiori.

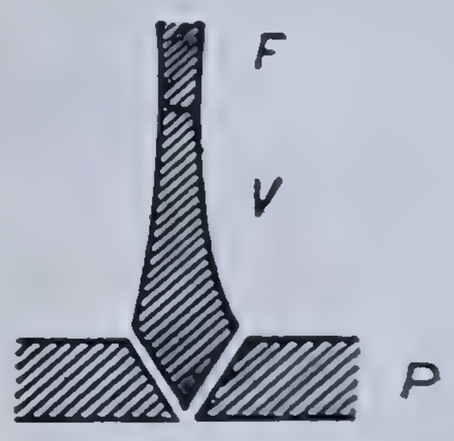


Fig. 6. — Coalescenţa septului cu oasele palatine (schiţă după L. Ombrédanne).

F şi *V* — Septul nazal; *P* — oasele palatine;

firişoarelor nervoase olfactive. Pereţii laterali ai capsulei cartilaginoase vor fi înlocuiţi în parte de lama papiracee a etmoidului şi, în parte, vor fi scobiţi prin formarea celulelor etmoidale.

MORFOGENEZA SINUSURILOR

Mecanismul morfogenezei sinusurilor feţei şi craniului constituie o enigmă pentru toate tratatele clasice. Cum este şi normal, acesta nu poate fi studiat şi explicat prin cercetările de embriogenie, pentru simplul motiv că aceste organe nu există la embrion şi nici la naştere. De asemenea, acest mecanism nu este explicat nici în studiile de anatomie.

Fiziologia sinusurilor este de asemenea nelămurită. Ipoteza stomatologică susţine că dezvoltarea sinusului maxilar este în funcţie de dezvoltarea danturii superioare şi o consecinţă a acestei dezvoltări. Aceasta nu explică de loc formarea celorlalte sinusuri, care nu au nici un raport cu dantura superioară. Alte ipoteze sînt finaliste, cum sînt de exemplu ipoteza „stîlpilor de susţinere a masivului cranio-facial", ipoteza „cavităţilor de rezonanţă", ipoteza „rezervelor de aer" etc. şi care duc la concluzia eronată că dezvoltarea sinusurilor ar fi în funcţie de „ereditate" sau de „constituţio-nalitate". Aceste ipoteze privesc apariţia şi dezvoltarea cavităţilor aeriene perinazale ca un fenomen pasiv, subordonat pereţilor care mărginesc aceste cavităţi şi condiţionat de hazardul eredităţii şi al fizionomiei individului. Nici una din ele nu priveşte însă formarea acestor cavităţi în ansamblu, în raport şi în legătură cu dezvoltarea şi cu funcţiunea respiratorie a căilor aeriene. Din această cauză, acestea nu sînt capabile să explice : *variabilitatea datei de apariţie* a acestor cavităţi, atît la acelaşi individ, cît şi la indivizi diferiţi aşa-zişi normali ; *variabilitatea de conformaţie şi de dimensiuni* a acestor cavităţi aeriene anexe, atît la acelaşi individ, cît şi la mai mulţi indivizi, aşa-zişi normali ; *absenţa* unora din ele, monolaterală sau bilaterală care poate fi observată atît la acelaşi individ, cît şi la indivizi diferiţi, aşa-zişi normali. Aceste constatări sînt suficiente pentru a infirma valabilitatea ipotezelor mai sus enumerate.

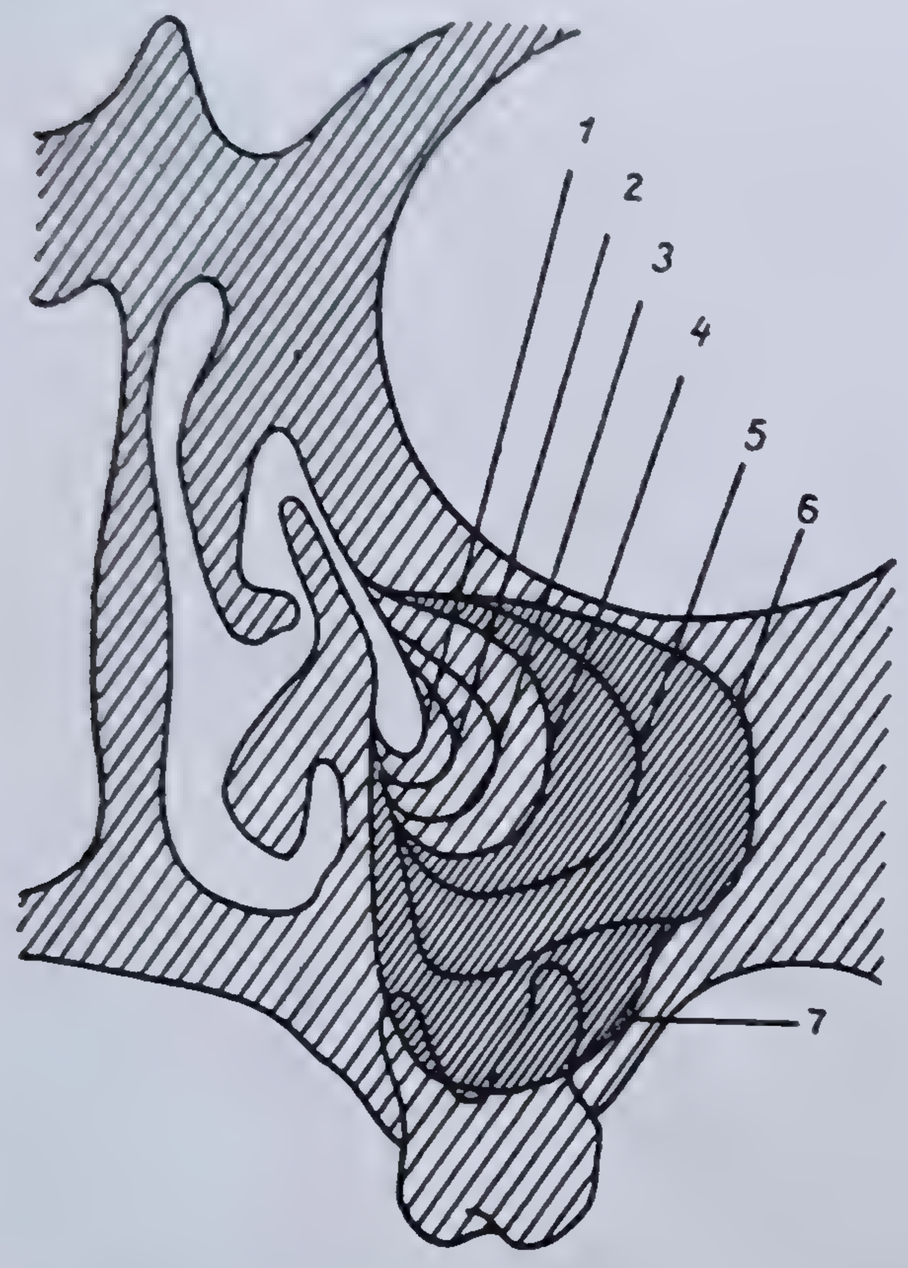


Fig. 7. — Stadiile de dezvoltare ale sinusului maxilar la diferite vîrste (după Torrigiani şi Vendeg).

1 — la nou-născut ; *2* — la un an ; *3* — la 4 ani ; *4* — la 7 ani ; *5* — la 12 ani ; *6* — la adulţi ; *7* — la bătrîni.

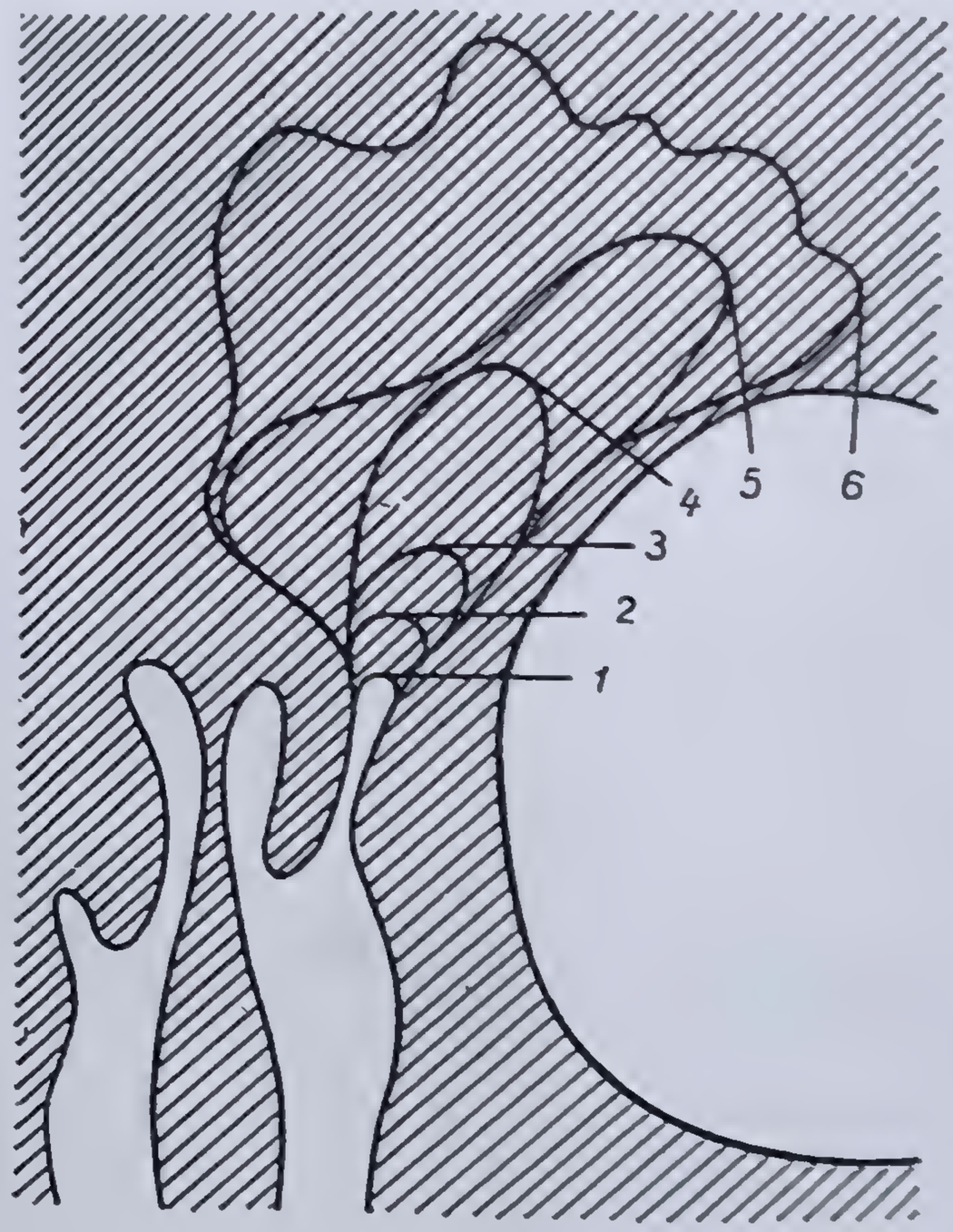


Fig. 8. — Stadiile de dezvoltare ale sinusului frontal la diferite vîrste (după Torrigiani şi Vendeg).

1 — la nou-născut ; *2* — la un an ; *3* — la 4 ani ; *4* — la 7 ani ; *5* — la 12 ani ; *6* — la adulţi.

Racoveanu este de părere că, pentru înțelegerea acestor fenomene, trebuie să privim dezvoltarea arborelui respirator concomitent cu aceea a cavităților aeriene anexe pe toată durata creșterii și dezvoltării organismului. Astfel vom constata următoarele : cavitățile aeriene anexe perinazale și sistemul pneumatic mastoidian nu există la naștere ; acestea apar de la 1 la 14 ani și ajung la o dezvoltare completă la vîrsta de 20 de ani ; ele sînt în directă și permanentă legătură cu arborele respirator ; în nici o altă parte a organismului care nu are legătură cu căile aeriene nu se găsesc asemenea cavități pneumatice (în diploia altor oase, de exemplu). Concluzia logică care derivă din aceste constatări este aceea că apariția și dezvoltarea cavităților anexe ale arborelui respirator sînt condiționate de funcțiunea respiratorie. Experimentarea clinică a verificat faptul că actul respirator exercită o presiune asupra pereților sinusurilor maxilare care a fost măsurată manometric. Credem că musculatura respiratorie poate fi asemănată cu o pompă care animează pistonul de presiune a aerului expirat asupra pereților căilor aeriene de circa 150 milioane de ori în timp de 20 de ani. Travaliul pistonului aerului expirator asupra pereților arborelui respirator însumează în acest timp îndelungat o forță de presiune considerabilă. Această forță de presiune a pistonului aerian este capabilă să provoace lent și progresiv protuzia, hernierea mucoasei respiratorii în punctele cele mai puțin rezistente ale pereților arborelui respirator sau acelea care sînt cele mai lipsite de elasticitate și contractilitate, cum este țesutul mezenchimatos al diploei oaselor feței și craniului, zonele dintre punctele de osificare etc. Aceasta contribuie apoi la dezvoltarea progresivă a acestora timp de 20 de ani după care creșterea lor încetează o dată cu terminarea osificației. Corolarul acestei concluzii este faptul că dezvoltarea cavităților aeriene anexe nu mai trebuie considerată a fi un fenomen pasiv, subordonat dezvoltării masivului cranio-facial și fizionomiei ci, din contra, *un fenomen activ subordonat funcției respiratorii.* Din aceasta se poate deduce că, cu cît funcția respiratorie va fi mai normală, mai amplă, cu atît presiunea pozitivă a aerului respirator va fi mai mare asupra pereților căilor aeriene, avînd drept consecință o pneumatizare și dezvoltare normală a cavităților perinazale și toracelui. Și, de asemenea, invers, o respirație nazală insuficientă sau imposibilă în perioada de creștere va avea drept consecință o pneumatizare insuficientă a cavităților anexe, tradusă prin hipoplazia sinusurilor sau chiar aplazia unora din ele, hipoplazii și dismorfii toracice. Aceste supoziții se pot verifica în clinică prin observațiile făcute asupra copiilor adenoidieni, a căror funcție respiratorie nazală este insuficientă sau chiar suprimată în perioada de creștere. La aceștia, cavitățile pneumatice anexe care apar după naștere sînt hipoplazice sau chiar aplazice : sinusuri mici, inegal dezvoltate sau chiar absente. Acești copii mai prezintă și alte malformații cranio-faciale, precum și dismorfii toracice care se încadrează în tabloul clinic al adenoidismului.

Sistemul pneumatic cranio-facial, prin conformația și dimensiunile cavităților sale, va condiționa în cursul morfogenezei sale forma și dimensiunile masivului cranio-facial, și deci și unele aspecte fizionomice caracteristice ale individului. Anomaliile de morfogeneză ale cavităților aeriene anexe vor avea drept consecință modificarea formelor și dimensiunilor

părţilor componente ale masivului cranio-facial, deci, în ultimă instanţă, modificările caracterelor fizionomice, de exemplu „faciesul adenoidian".

Din studierea îndelungată şi repetată pe mii de cazuri a acestor fapte clinice, s-a ajuns la concluzia că *formarea şi dezvoltarea sinusurilor paranazale sînt consecinţa unei influenţe de mediu : presiunea aerului respirator exercitată asupra pereţilor foselor nazale printr-o bună respiraţie nazală în perioada de creştere şi de dezvolatare a organismului* şi că, în mod greşit, se susţine că dezvoltarea cavităţilor aeriene anexe ar fi datorită „eredităţii", „constituţionalităţii" sau „terenului".

ANATOMIA NASULUI

Nasul constituie partea superioară a căilor respiratorii şi, prin această situaţie, mucoasa nazală intră prima în contact cu modificările aerului din jur. Vom studia separat piramida nazală şi sinusurile paranazale.

PIRAMIDA NAZALĂ

Partea externă a nasului, cea care este cunoscută sub termenul obişnuit de „nas", poartă denumirea anatomică de „piramidă nazală" din cauza aproximativei asemănări cu o piramidă.

Feţele laterale ale piramidei nazale sînt despărţite de regiunile învecinate, începînd de sus în jos, prin şanţurile nazo-palpebrale care se continuă cu cele nazo-geniene. Şanţurile nazo-labiale despart nasul de buza superioară.

Marginea anterioară a piramidei nazale sau dosul nasului rezultă din unirea celor două feţe laterale.

Învelişul cutanat al piramidei prezintă un ţesut celular lax, mai abundent în partea superioară, la acel nivel pielea fiind mobilizabilă pe planul profund. Tegumentele sînt aderente în dreptul aripilor nazale.

SCHELETUL PIRAMIDEI NAZALE

Scheletul piramidei nazale este format dintr-o parte osoasă şi o parte cartilaginoasă.

SCHELETUL OSOS este format din oasele proprii nazale, apofiza frontală a maxilarului superior şi spina nazală a frontalului. Oasele proprii ale nasului, în număr de două, sînt lame osoase plate, relativ subţiri, dar foarte rezistente. Articulîndu-se între ele pe linia mediană, acestea formează împreună o streaşină cu curbura în jos şi înapoi, privind spre fosele nazale. La locul de unire pe linia mediană intră în contact cu septul nazal. Oasele proprii se articulează în sus cu spina nazală a frontalului, iar lateral, cu apofiza frontală a maxilarului.

Pe scheletul fără părţile moi, marginea inferioară a oaselor proprii participă la formarea conturului orificiului piriform. Examinate însă

împreună cu părţile moi, marginile inferioare ale oaselor proprii intră în contact cu marginile superioare ale cartilajelor nazale laterale.

SCHELETUL CARTILAGINOS este format din cartilajele laterale şi din cartilajele aripilor nasului.

Cartilajele laterale, triunghiulare, în număr de două, sînt aşezate simetric de fiecare parte a liniei mediane. Marginea medială a cartilaju-

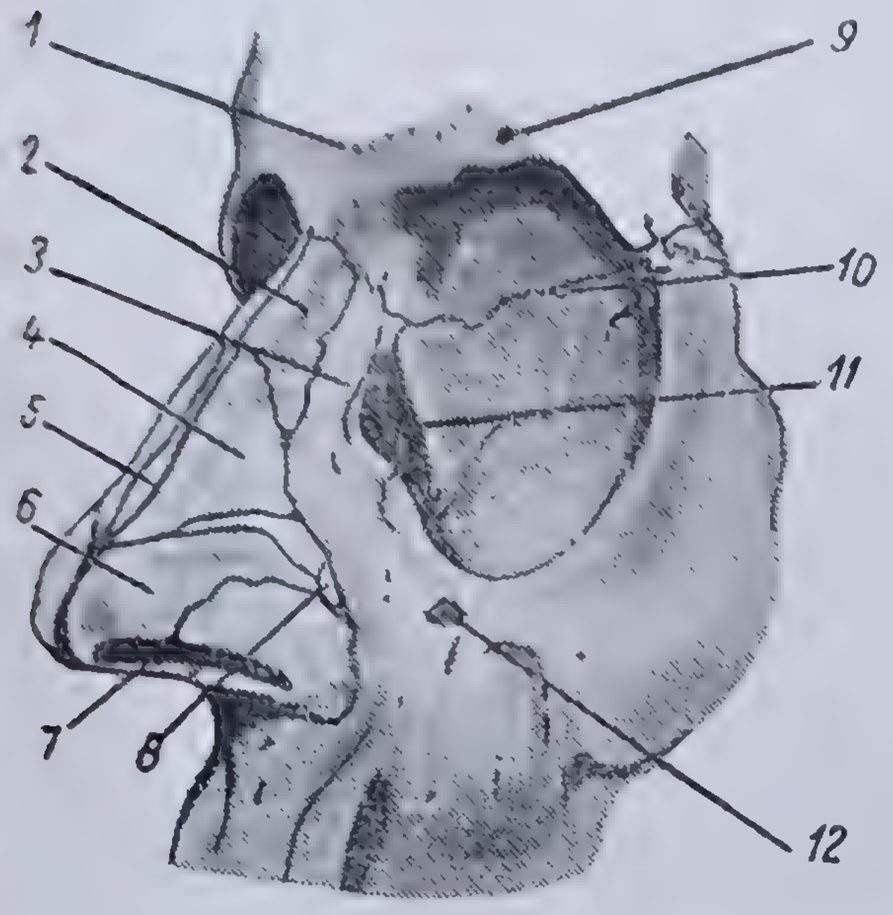


Fig. 9. — Scheletul osos şi cartilaginos al piramidei nazale (după v. Eicken).

1 — osul frontal; *2* — osul nazal; *3* — apofiza frontală a osului maxilar; *4* — cartilagiul lateral; *5* — cartilagiul septal; *6* — partea laterală a cartilagiului alar mare; *7* — partea medială a cartilagiului alar mare; *8* — cartilagiu alar mic; *9* — orificiul supraorbitar; *10* — orificiul etmoidal anterior; *11* — osul lacrimal; *12* — orificiul infraorbitar.

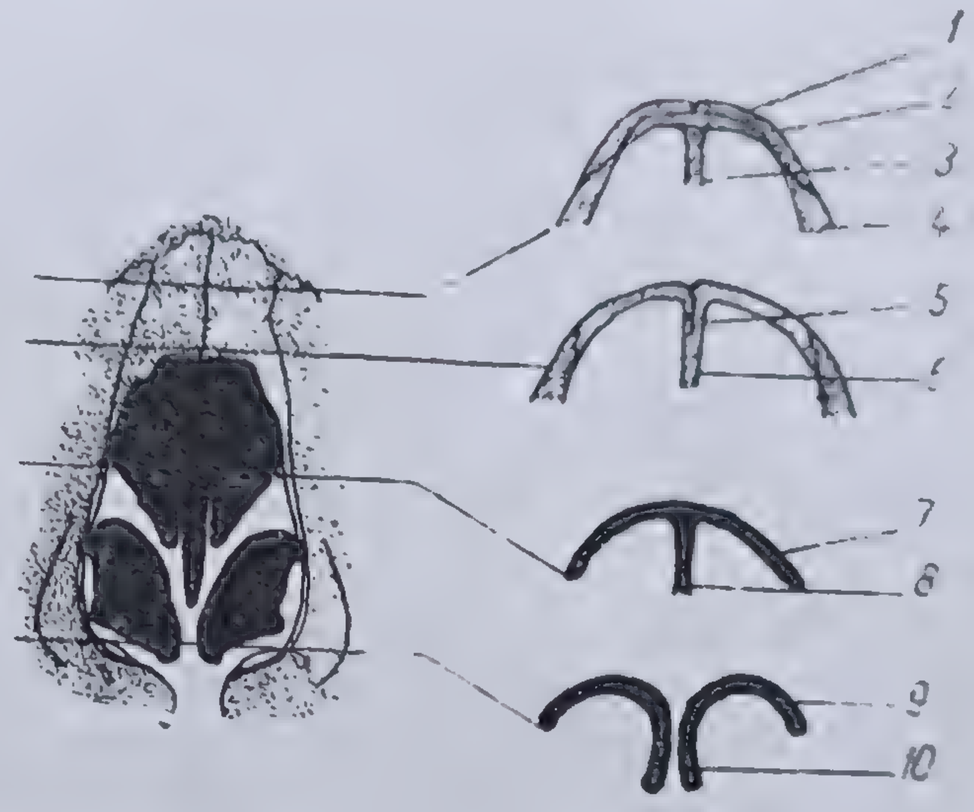


Fig. 10. — Unele aspecte structurale ale scheletului nazal (după Hollinshead).

1 — osul nazal; *2* — apofiza nazală a osului frontal; *3* — vomer; *4* — apofiza frontală a osului maxilar; *5* — creasta formată de oasele nazale; *6* — vomer; *7* — cartilagiul lateral; *8* — cartilagiul septal; *9* — partea laterală a cartilagiului alar; *10* — partea medială a cartilagiului alar mare.

lui lateral vine în contact cu partea superioară a cartilajului septal. Marginea superioară este strîns unită cu marginea inferioară a osului propriu, iar marginea care priveşte lateral şi în jos este unită cu cartilajul alar printr-un ţesut fibros în care pot fi uneori cuprinse cartilaje sesamoide.

Cartilajele aripilor nazale (cartilajele alare) sînt în număr de două, simetrice. Fiecare din ele are forma unui jgheab cu deschiderea posterioară.

Partea externă *(lateral crus)* a cartilajului alar formează scheletul cartilaginos al părţii anterioare a aripii nazale. Un ţesut fibros leagă marginea posterioară a cartilajului de apofiza frontală a osului maxilar. În acest ţesut fibros sînt de asemenea cuprinse cartilaje sesamoide.

Partea medială a cartilajului alar *(medial crus)* este recurbată înapoi şi piesele respective din dreapta şi stînga se apropie între ele pe linia mediană, formînd subcloazonul septal *(columela)*. Acestea sînt unite între ele prin ţesut fibros. Subcloazonul astfel format este, la rîndul său, legat de marginea inferioară a cartilajului septal prin ţesut fibros. Legăturile fibroase de la acest nivel nu sînt însă prea strînse, astfel încît partea inferioară a cartilajului septal poate fi mobilizată.

Cîţiva muşchi pieloşi, de o parte şi de alta a nasului, participă la mişcările aripilor nazale. Aceştia sînt inervaţi de nervul facial.

FOSELE NAZALE

VESTIBULUL NAZAL

Vestibulul nazal corespunde spațiului din dreptul aripii nazale. Este căptușit cu piele care continuă tegumentul exterior al nasului. La acest nivel găsim firișoare de păr (vibrise) și glande sebacee. Peretele intern al vestibulului, corespunzînd subcloazonului septal, se prelungește cu peretele intern al fosei nazale fără nici o linie de demarcație. Dimpotrivă, de-a lungul peretelui lateral al vestibulului există o demarcație între vestibul și restul peretelui, determinată de marginea inferioară a cartilajului lateral, care provoacă un relief net vizibil (*limen vestibuli*). Această zonă corespunde locului de trecere de la învelișul cutanat la cel mucos.

Extremitatea posterioară a vestibulului, rotunjită, corespunde pragului narinar. Partea anterioară, *ventriculul nazal*, este închisă în fund de sac și nu se poate examina decît ridicînd în mod forțat în sus vîrful nasului. Întreg vestibulul nazal și mai ales partea sa anterioară sînt adesea sediul foliculitelor.

VASCULARIZAȚIE. **Arterele** care irigă piramida nazală și vestibulul provin îndeosebi din artera facială (prin ramurile sale: artera dorsală a nasului, artera subcloazonului, artera unghiulară) și din artera oftalmică (artera frontală internă, arterele etmoidale).

Venele se varsă în vena facială și în vena unghiulară. O infecție de la nivelul aripii laterale a nasului se poate propaga spre sinusul cavernos, urmînd calea venei unghiulare și apoi a venei oftalmice.

Limfaticele sînt îndeosebi tributare ganglionilor submaxilari.

INERVAȚIE. Ramurile senzitive provin toate din nervul trigemen.

FOSELE NAZALE PROPRIU-ZISE

Există două fose nazale despărțite între ele prin septul nazal. Fiecare din fose comunică anterior cu exteriorul prin vestibul, iar înapoi cu rino-faringele prin orificiile coanale. Fosele nazale prezintă un plafon, un planșeu, un perete extern și un perete intern (peretele septal), care este comun ambelor fose. Fiecare fosă nazală comunică cu sinusurile paranazale de aceeași parte.

Din punct de vedere funcțional, fosele pot fi împărțite într-o zonă respiratorie și o zonă olfactorie. Limita între ele trece aproximativ în dreptul cornetului mijlociu.

Etajul mijlociu, corespunzînd meatului mijlociu, prezintă o foarte mare importanță, deoarece la nivelul respectiv se deschid majoritatea orificiilor de drenaj ale sinusurilor paranazale.

PERETELE SUPERIOR al fosei nazale sau plafonul este format în partea sa anterioară din oasele proprii nazale și din spina nazală a osului frontal, în partea mijlocie cuprinde fața inferioară a lamei ciuruite a etmoidului, iar partea posterioară este formată din fața anterioară și cea inferioară a corpului osului sfenoid.

PERETELE INFERIOR al fosei nazale sau planşeul constituie peretele despărţitor între fosa nazală şi cavitatea bucală. Acesta este format din apofiza palatină a osului maxilar superior şi din lama orizontală a osului palatin. Înapoi, partea osoasă a planşeului se continuă cu vălul palatin. Anterior, planşeul fosei participă la delimitarea *orificiului piriform* împreună cu marginea inferioară a oaselor proprii şi cu cea medială a apofizei frontale a maxilarului superior.

PERETELE EXTERN are o formă pătrată şi este orientat sagital. Pe acest perete sînt ataşate cornetele nazale, în număr de trei (uneori există şi al patrulea cornet). Fiecare cornet (inferior, mijlociu şi superior) delimitează împreună cu peretele extern *meatele* nazale respective.

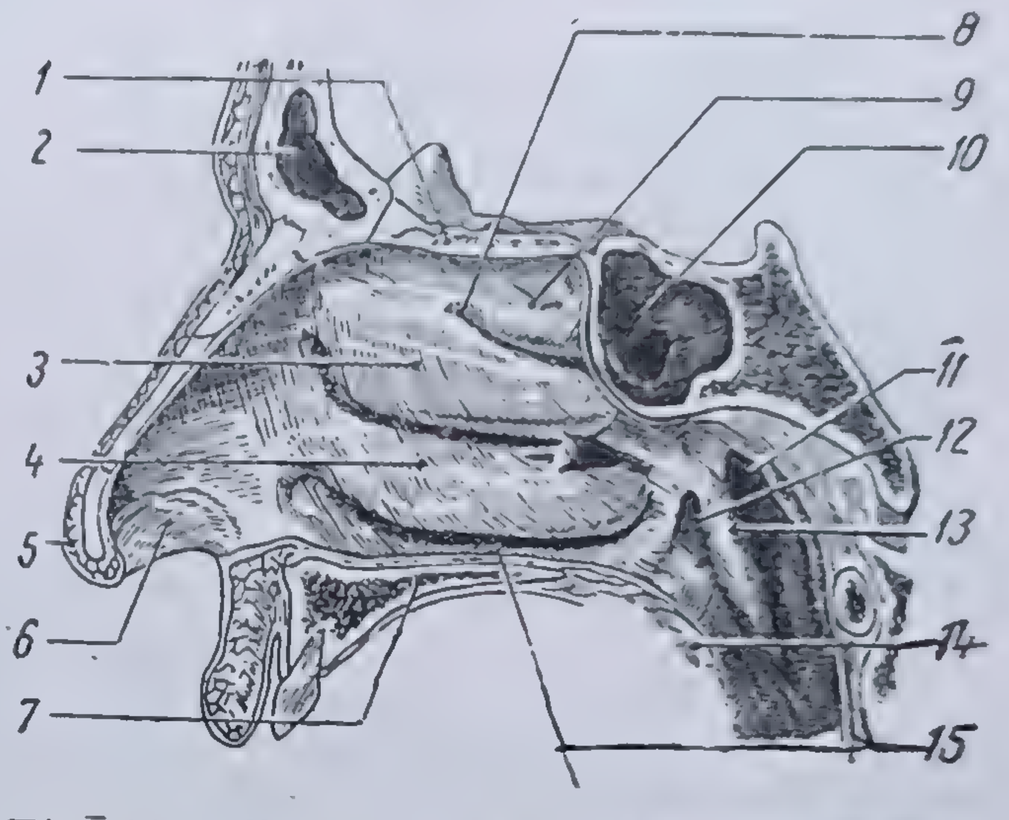


Fig. 11. — Peretele extern al fosei nazale (după G. Portmann).

1 — lama ciuruită a etmoidului; *2* — sinus frontal; *3* — cornet mijlociu; *4* — cornet inferior; *5* — lobulul nasului; *6* — narină; *7* — bolta palatină; *8* — meatul superior; *9* — cornetul superior; *10* — sinus sfenoidal; *11* — foseta Rosenmüller; *12* — orificiul tubar; *13* — buza posterioară a orificiului tubar; *14* — vălul palatului; *15* — meatul inferior.

Cornetele sînt lame osoase alungite antero-posterior şi ataşate prin marginea lor externă. Marginea lor liberă se recurbează în jos şi în afară, spre lumenul meatal respectiv. Fiecare cornet prezintă o extremitate anterioară sau capul, o parte mijlocie sau corpul şi extremitatea posterioară sau coada. Cornetele prezintă de asemenea o faţă laterală concavă şi o faţă medială sau septală care este convexă. Extremităţile anterioare ale cornetelor sînt aşezate, începînd de jos în sus, din ce în ce mai înapoi. Dimpotrivă, extremităţile posterioare ale cornetelor sînt aşezate toate trei aproximativ pe aceeaşi linie verticală şi sînt situate la nivelul orificiului coanal. Din cauza acestei dispoziţii anatomice, la rinoscopia anterioară nu putem vedea decît cornetele inferior şi mijlociu. Cel superior poate fi văzut numai prin rinoscopia posterioară.

Cornetul inferior este un os independent, acoperit cu o mucoasă groasă, conţinînd o reţea vasculară foarte dezvoltată, de tip cavernos.

Peretele lateral al meatului inferior este format în treimea sa anterioară de către apofiza frontală a maxilarului superior, în treimea mijlocie prin peretele intern al sinusului maxilar, iar în treimea posterioară prin osul palatin. La nivelul meatului inferior, în treimea anterioară, se deschide extremitatea inferioară a canalului lacrimo-nazal.

Cornetul mijlociu aparţine etmoidului. Acesta este acoperit cu o mucoasă bogat vascularizată, posedînd un sistem cavernos bine dezvoltat. Extremitatea posterioară a cornetului mijlociu ajunge în vecinătatea găurii sfeno-palatine.

În mod obişnuit, în grosimea lamei osoase a cornetului nu se află spaţii aerate. Uneori pătrunde însă o celulă aberantă etmoidală, care,

îngroşind cornetul, deformează şi îngustează spaţiul fosei nazale (*concha bulosa*).

Meatul mijlociu, prezintă, pe faţa sa laterală, două proeminenţe osoase — apofiza unciformă şi bula etmoidală, care contribuie la delimitarea unor şanţuri importante din punct de vedere topografic, deoarece la nivelul lor se deschid sinusurile anterioare ale feţei (sinusul frontal, sinusul maxilar şi celulele etmoidale anterioare). *Apofiza unciformă* (*processus uncinatus*) este o lamelă osoasă subţire, cu o direcţie oblică în jos şi înapoi. Această formaţiune aparţine etmoidului şi este aşezată în meatul mijlociu, imediat sub bula etmoidală. *Bula etmoidală* (*bulla etmoidalis*) este o proeminenţă osoasă, situată pe peretele lateral al meatului mijlociu, care-şi datorează forma faptului că, în interiorul ei, se află una sau mai multe celule etmoidale mai dezvoltate. Bula etmoidală poate fi considerată ca o formaţiune centrală care permite o orientare mai uşoară în meatul mijlociu. Astfel, între bula etmoidală şi inserţia cornetului mijlociu se află *şanţul retrobular* sau *suprabular* în care se deschid cîteva celule etmoidale anterioare. Între bula etmoidală deasupra şi apofiza unciformă dedesubt este delimitat *hiatusul semilunar* (sau şanţul uncibular). În partea posterioară a hiatusului se deschide sinusul maxilar, în partea mijlocie, cîteva celule etmoidale anterioare, iar în partea anterioară sau *infundibulum* (jgheabul care continuă hiatusul semilunar în sus şi înainte) se deschide canalul nazo-frontal.

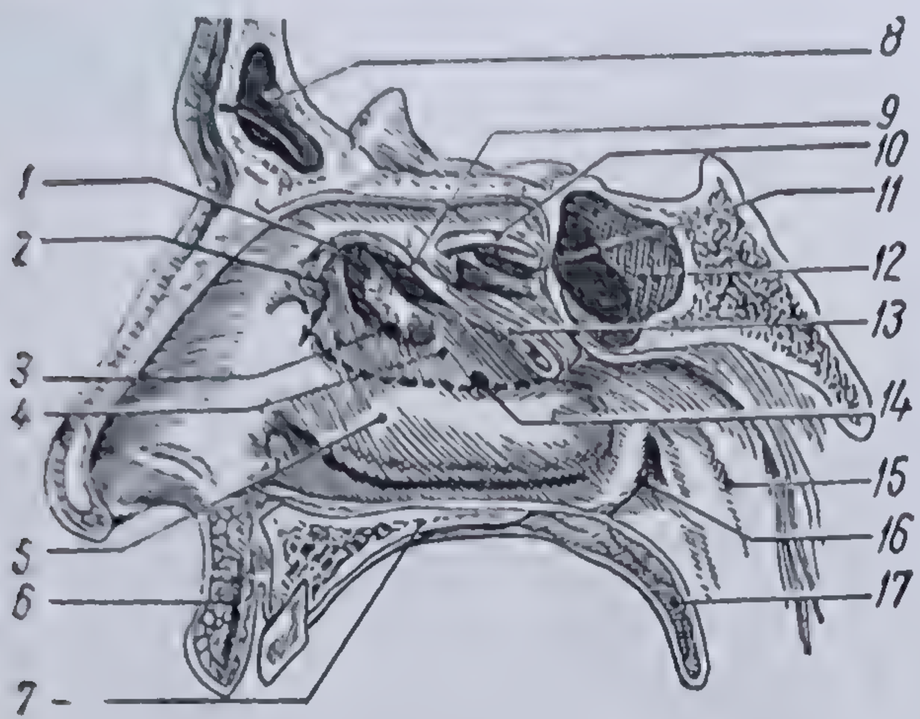


Fig. 12. — Peretele extern al fosei nazale — cornetele superior şi mijlociu rezecate (după G. Portmann).

1 — secţiune în cornetul mijlociu; *2* — săgeată indicînd deschiderea sinusului frontal; *3* — orificiul principal al sinusului maxilar; *4* — meatul mijlociu; *5* — cornetul inferior; *6* — buza superioară; *7* — bolta palatină; *8* — sinus frontal; *9* — şanţul bulei etmoidale; *10* — secţiune în cornetul superior; *11* — orificii ale celulelor etmoidale posterioare; *12* — sinus sfenoidal; *13* — secţiune în cornetul mijlociu; *14* — orificiul accesor al sinusului maxilar (orificiul Giraldes); *15* — foseta Rosenmüller; *16* — orificiul tubar; *17* — vălul palatului.

Mucoasa nazală de la nivelul meatului mijlociu este mai subţire, posedă un ţesut celular lax mai abundent şi deci poate fi mai uşor destinsă.

Cornetul superior este cel mai scurt din toate. Epiteliul mucoasei care îl acoperă conţine celulele senzoriale ale nervului olfactiv.

În *meatul superior* se deschid celulele etmoidale posterioare. Imediat înapoia şi deasupra extremităţii posterioare a cornetului superior, la nivelul peretelui anterior al sinusului sfenoidal se află o depresiune în care se deschide orificiul de drenaj al acestui sinus.

Cornetul al patrulea există uneori (în circa 60% din cazuri după Hollinshead) sub o formă rudimentară.

Peretele intern al fosei nazale, *septul nazal*, este un perete osteocartilaginos care desparte cele două fose nazale. Acesta este format în partea sa superioară şi posterioară din lama perpendiculară a etmoidului, în partea inferioară şi posterioară din vomer, iar în partea anterioară din cartilajul pătrat.

Lama perpendiculară a etmoidului ocupă aproximativ o treime din suprafaţa septului. Aceasta este unită în sus cu lama ciuruită a etmoidului. Lama perpendiculară a etmoidului se articulează în sus şi înainte cu osul frontal şi cu oasele proprii, înapoi cu creasta sfenoidului, postero-inferior cu osul vomer şi antero-inferior cu cartilajul pătrat.

Vomerul completează septul nazal în jos şi înapoi. Această lamă osoasă este cea mai rezistentă dintre cele trei elemente componente ale septului. Marginea inferioară a vomerului, îngroşată, este fixată puternic în sutura intermaxilară. Marginea superioară este articulată, începînd dinapoi-înainte cu corpul sfenoidului, cu lama perpendiculară a etmoidului şi apoi cu cartilajul pătrat. La nivelul marginii sale superioare, vomerul prezintă un şanţ în care se fixează muchiile inferioare ale lamei perpendiculare şi a cartilajului pătrat.

În faţă, imediat înaintea vomerului, se află spina nazală.

Cartilajul pătrat formează partea anterioară a septului şi este cuprins înapoi în unghiul format de lama perpendiculară a etmoidului cu vomerul. La nivelul marginii inferioare a cartilajului pătrat se află zona de creştere a septului. Deschiderea posterioară a foselor nazale, orificiile coanale sînt delimitate în sus de osul sfenoid, înăuntru de vomer, în jos şi în afară de osul palatin. Deschiderea are forma unui canal strîmtat în partea sa mijlocie. Prin rinoscopie posterioară pot fi văzute la acest nivel cozile cornetelor, îndeosebi ale celui mijlociu şi inferior.

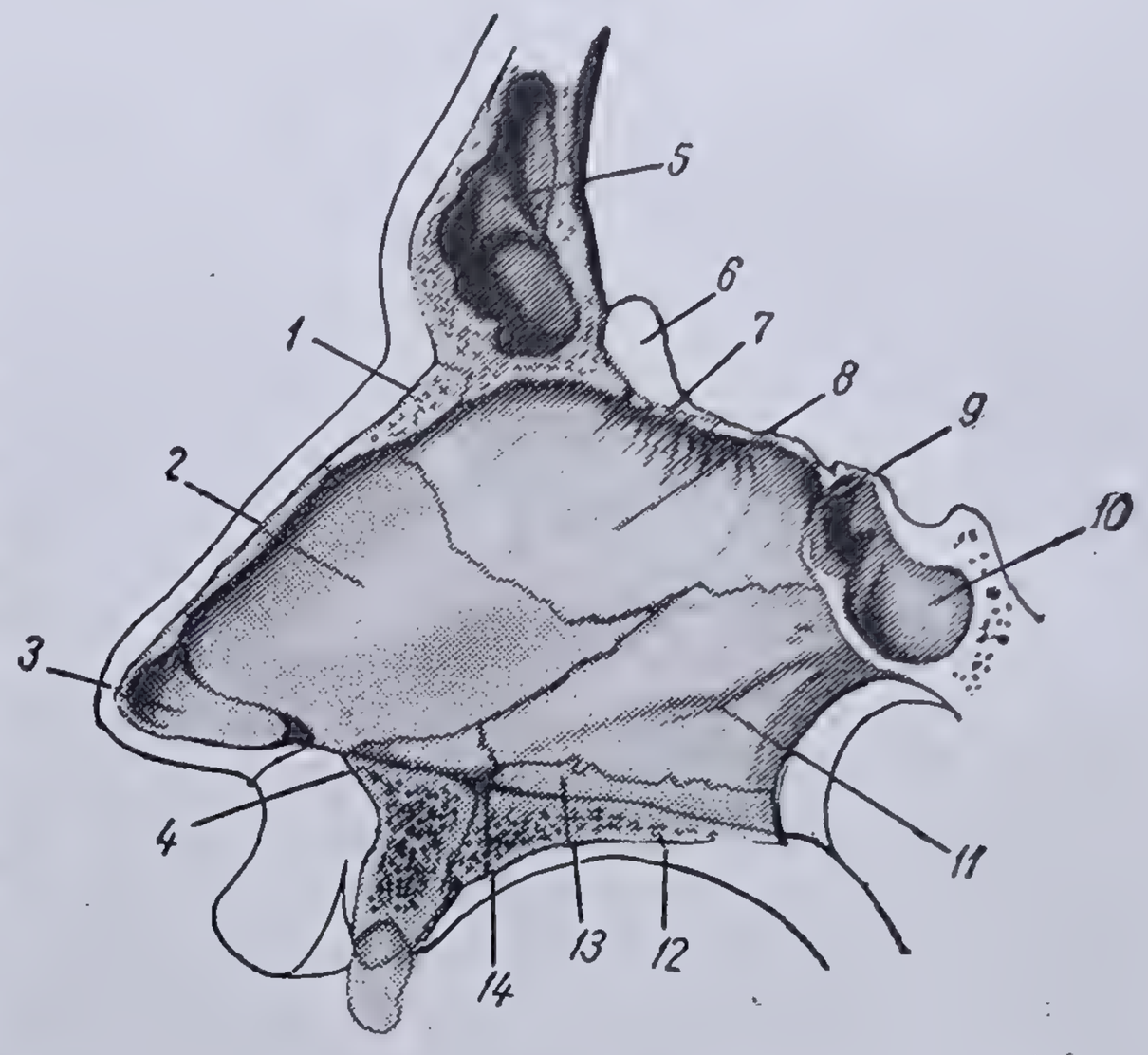


Fig. 13. — Peretele intern al fosei nazale (după V. Eicken).

1 — osul nazal; *2* — cartilagiul pătrat septal; *3* — partea medială a cartilagiului alar mare; *4* — spina nazală anterioară; *5* — sinusul frontal; *6* — *crista galli:* *7* — lama ciuruită a etmoidului; *8* — lama perpendiculară a etmoidului; *9* — ostium sfenoidal; *10* — sinus sfenoidal; *11* — vomer; *12* — osul palatin; *13* — creasta nazală; *14* — canalul incisiv.

Mucoasa nazală. Fosele nazale sînt căptuşite în întregime cu mucoasa nazală sau pituitară. Grosimea mucoasei este variabilă, mai groasă la nivelul cornetelor inferior şi mijlociu, mai subţire în interiorul sinusurilor feţei.

Învelişul foselor nazale cuprinde 3 porţiuni distincte: partea vestibulară, porţiunea mucoasă de tip respirator, mucoasa olfactivă.

Porţiunea vestibulară. În partea inferioară, o zonă lată de 5 — 6 mm are caracterele histologice ale pielii. Urmează o zonă de tranziţie spre caracterul de mucoasă.

Mucoasa de tip respirator acoperă cea mai mare parte a foselor nazale, continuîndu-se cu mucoasa sinusurilor feţei, iar înapoi cu mucoasa faringiană. *Epiteliul* este cilindric, stratificat şi ciliat. *Corionul* cuprins între periost şi membrana bazală, este format dintr-un strat de ţesut conjunc-

tiv lax, ale cărui fibre se întretaie cu numeroase fibre elastice. În ochiurile reţelei conjunctive se află numeroase elemente glandulare şi vasculare. La nivelul ţesutului erectil din corion se observă o abundenţă a fibrelor elastice. Glandele seroase şi mucoase din corion contribuie, împreună cu celulele mucoase caliciforme, la formarea stratului de mucus de la suprafaţa epiteliului şi, în genere, la producerea cantităţii mari de lichid necesar saturării celor circa 15 000 litri de aer inspirat în 24 de ore (Proetz). Vasele sînt dezvoltate şi prezintă aspecte particulare. Sistemul venos este mult mai dezvoltat decît cel arterial, îndeosebi în anumite zone : cornetul inferior şi în mai mică măsură cornetul mijlociu. La nivelul zonelor amintite, venele prezintă un aspect lacunar pseudocavernos. Pereţii acestor lacune cuprind numeroase fibre musculare netede şi fibre elastice, care explică importantele modificări de volum ale acestor pereţi.

Limfaticele sînt dezvoltate mai mult la nivelul cozii cornetului inferior.

Mucoasa olfactivă este situată în partea superioară a fosei nazale, pe o întindere de circa 250 mm² şi ocupă partea mijlocie a peretelui superior, cornetul superior şi porţiunea corespunzătoare a septului. Are o culoare galbenă. Epiteliul mucoasei olfactive prezintă 3 feluri de celule : bazale, de susţinere şi senzoriale. În celulele de susţinere se găseşte pigmentul galben care dă coloraţia caracteristică. Celulele senzoriale au aspectul de celule nervoase bipolare cu două prelungiri : periferică (dendritică), care se termină la suprafaţa mucoasei prin unul sau mai mulţi cili imobili, şi centrală (cilindraxul), care unite în mănunchi — străbat lama ciuruită formînd fibrele nervului olfactiv. Acestea fac sinapsă cu celulele mitrale din bulbul olfactiv.

VASCULARIZAŢIA FOSELOR NAZALE. Mucoasa foselor nazale cuprinde o reţea vasculară foarte bogată.

Arterele sînt reprezentate prin ramuri care provin atît din artera carotidă externă, cît şi din artera carotidă internă. *Artera carotidă externă* participă la vascularizaţia foselor nazale prin două ramuri : artera maxilară internă şi artera maxilară externă (facială). *Artera maxilară internă* asigură irigaţia celei mai mari porţiuni din fosa nazală prin ramura sa terminală, artera sfeno-palatină care, după ce străbate gaura sfeno-palatină, se împarte în ramuri pentru peretele lateral şi pentru sept (artera nazo-palatină). În partea antero-inferioară a septului, artera nazo-palatină se anastomozează cu artera subcloazonului. *Artera maxilară externă* (facială) participă prin artera unghiulară şi artera subcloazonului. Aceasta din urmă se anastomozează cu ramuri ale arterei palatine anterioare.

— *Artera carotidă internă* prin arterele etmoidale anterioare şi posterioare, ramuri ale arterei oftalmice — irigă partea anterioară şi superioară a pereţilor foselor nazale.

Prin anastomozele care există între ramificaţiile arterei oftalmice cu cele ale ramurilor arterei sfeno-palatine se realizează, de fapt, o legătură între cele două sisteme carotidiene.

Pata vasculară Kisselbach, situată la nivelul porţiunii antero-inferioare a septului cartilaginos, la circa 1 cm deasupra spinei nazale, este o reţea foarte fină de arteriole. La formarea acestei reţele anastomotice participă ramificaţiile terminale ale arterelor nazo-palatine, etmoidale anterioare,

ram. term. din palat dr. și stg.

ale palatinei anterioare şi ale arterei subcloazonului. Această zonă vasculară este, după cum se ştie, sediul marii majorităţi a sîngerărilor nazale.

Venele. În legătură cu circulaţia venoasă a foselor nazale trebuie subliniată bogăţia mare a reţelei venoase, caracterul de ţesut cavernos pe care-l capătă venele în anumite zone, precum şi legăturile strînse cu circulaţia venoasă endocraniană. La nivelul cornetului inferior şi în mai mică măsură pe pereţii cornetului mijlociu, reţeaua venoasă capătă un aspect cavernos. Ramurile venoase mai importante, paralele cu cele arteriale, urmează trei direcţii diferite. *Venele anterioare* ajung la vena facială în vecinătatea narinelor. Porţiunea terminală a venei faciale, cunoscută sub denumirea de venă unghiulară, prezintă legături importante cu vena oftalmică care drenează direct în sinusul cavernos. Infecţii pornite de la nivelul nasului, al buzei superioare etc. urmînd calea venei unghiulare şi oftalmice, pot provoca tromboflebite ale sinusului cavernos.

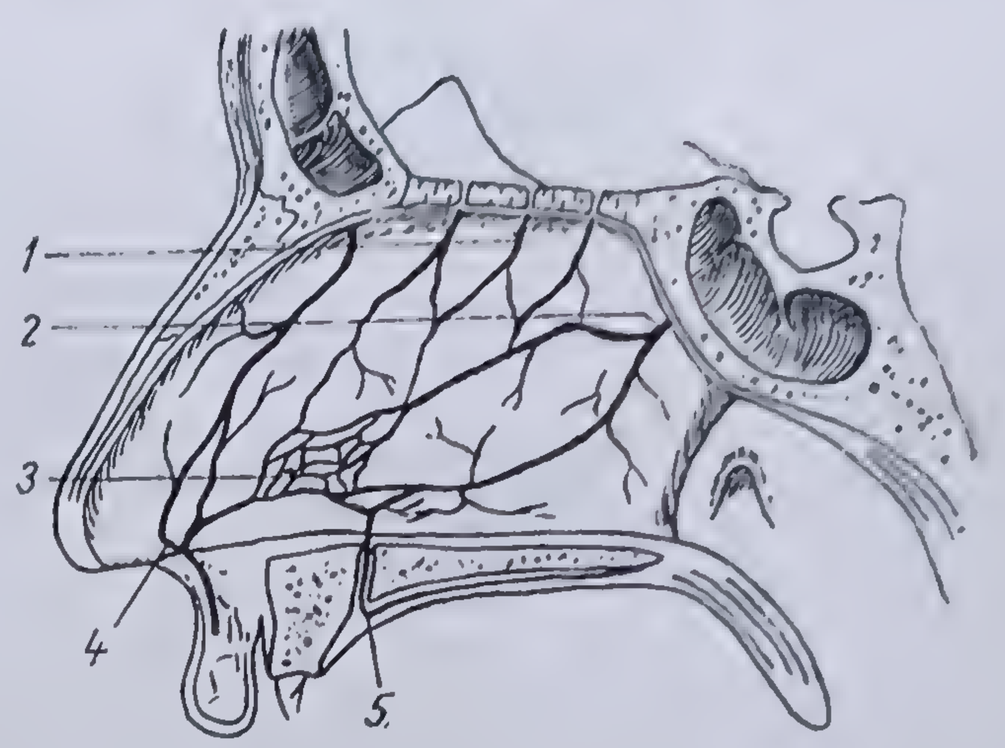


Fig. 14. — Sistemul arterial al septului nazal (după Terracol).

1 — artere etmoidale; *2* — artera sfenopalatină (ramurile interne); *3* — pata vasculară Kisselbach; *4* — artera subcloazonului (ramură a arterei faciale); *5* — artera palatină.

Comunicarea între vena unghiulară şi cea oftalmică este uşurată de faptul că venele capului şi feţei nu posedă valvule (Hollinshead). *Venele posterioare* urmează calea venei sfeno-palatine. *Venele superioare*, venele etmoidale anterioare şi posterioare sînt tributare direcle ale venei oftalmice, stabilindu-se deci şi la acest nivel o legătură între circulaţia venoasă a foselor nazale şi cea endocraniană.

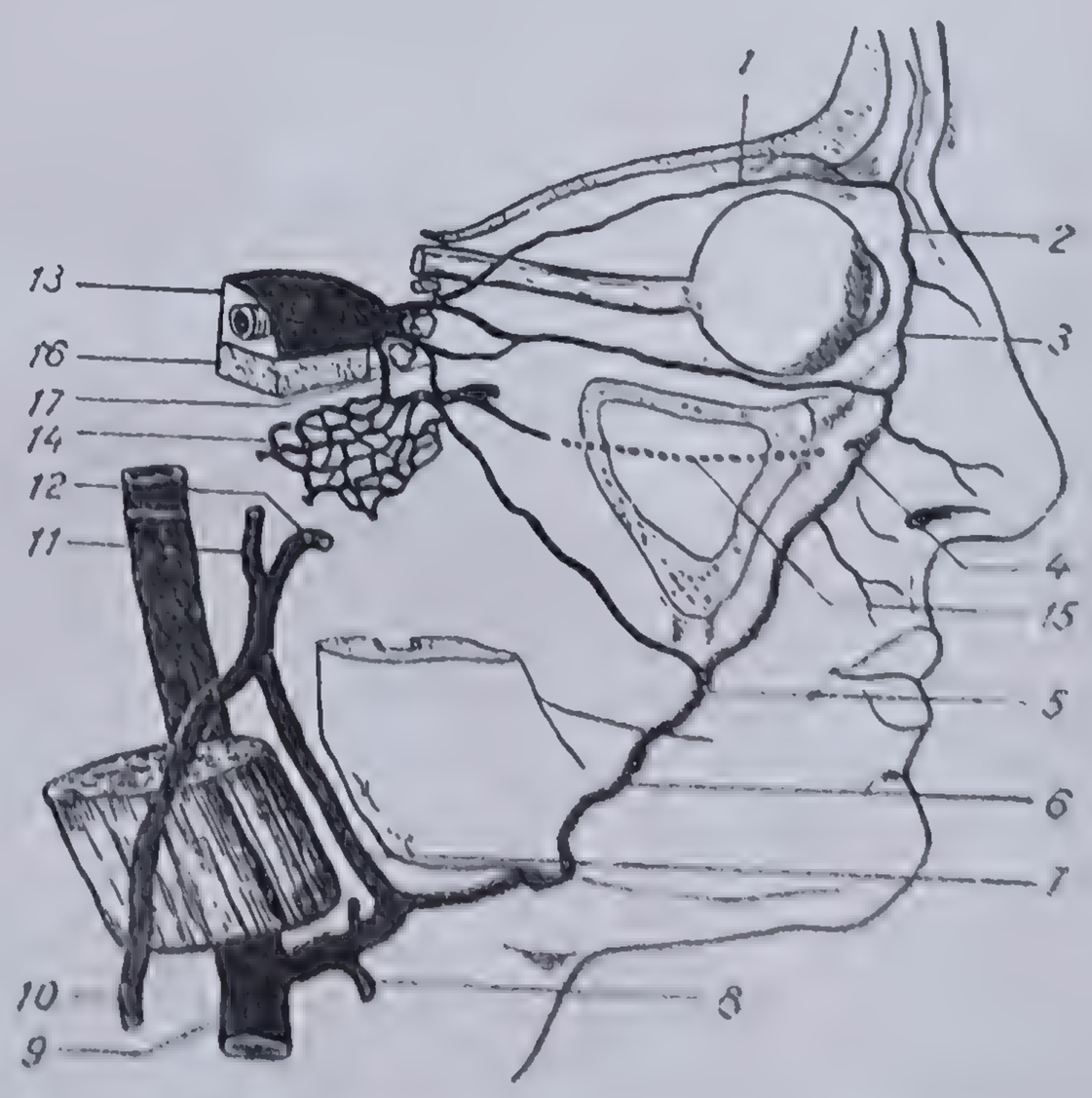


Fig. 15. — Sistemul venos profund al capului (după Terracol).

1 — vena oftalmică superioară; *2* — vena unghiulară; *3* — vena oftalmică inferioară; *4* — vena facială; *5* — vena alveolară; *6* — vena facială; *7* — vena comunicantă intraparotidiană; *8* — vena tiroidiană superioară; *9* — vena jugulară internă; *10* — vena jugulară externă; *11* — vena temporală superficială; *12* — vena maxilară internă; *13* — sinusul cavernos cu artera carotidă internă; *14* — plexul pterigoidian; *15* — curentul venos al cornetului inferior; *16* — baza craniului; *17* — venele găurii mari rotunde şi ale găurii ovale.

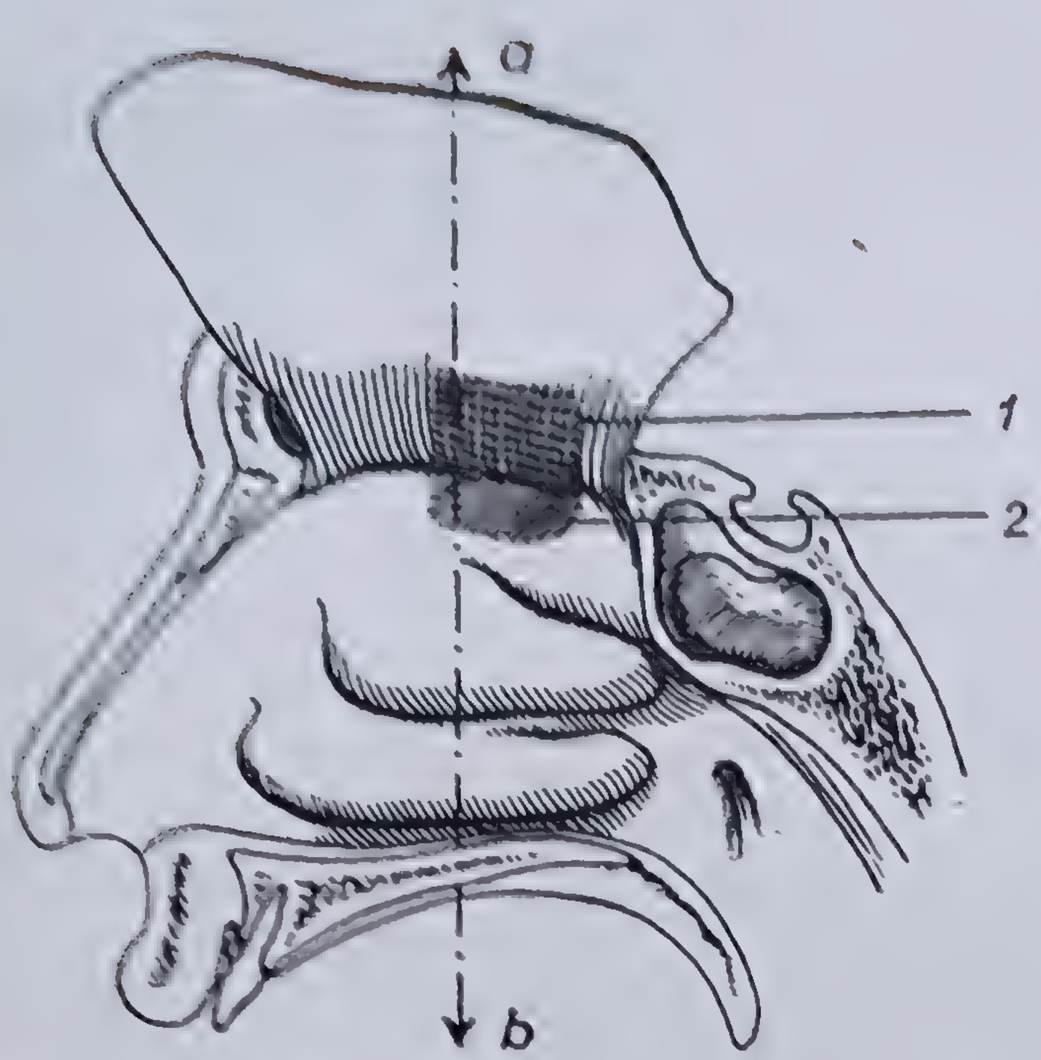


Fig. 16. — Aria olfactivă (după J. Lemoyne).

1 — aria olfactivă (porțiunea septală); *2* — aria olfactivă (porțiunea de pe peretele extern). Pentru a se arăta aria olfactivă în toată întinderea, mucoasa de pe peretele septal a fost păstrată și ridicată în sus. Zonele olfactive de pe peretele extern al fosei nazale și de pe peretele septal sînt deci, în mod normal, așezate față în față, așa cum se poate vedea pe secțiunea din figura următoare, făcută după linia a—b.

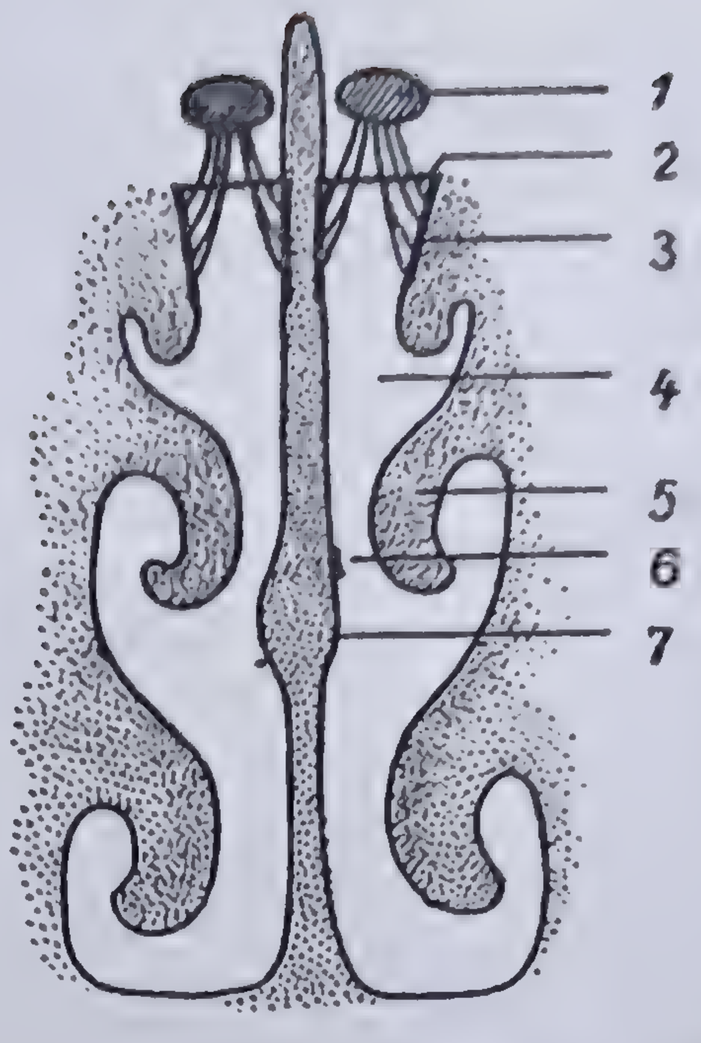


Fig. 17. — Secțiune după linia a — b din figura precedentă (după J. Lemoyne).

1 — bulbul olfactiv; *2* — lama ciuruită; *3* — aria olfactivă; *4* — șanțul olfactiv; *5* — cornetul mijlociu; *6* — fanta olfactivă; *7* — tuberculul septal.

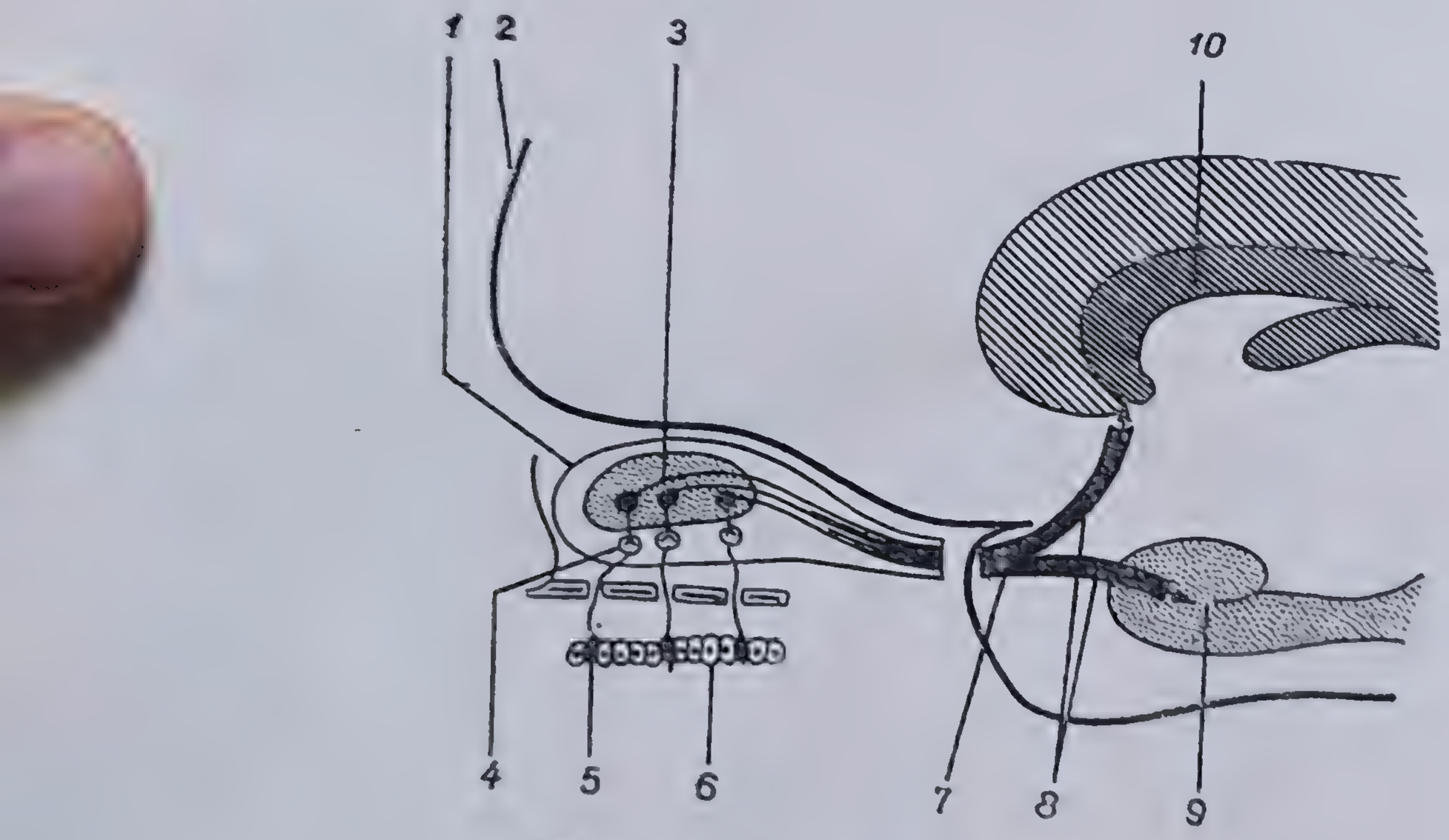


Fig. 18. — Calea olfactivă (după J. Lemoyne).

1 — bulbul olfactiv; *2* — lobul frontal; *3* — celulă mitrală; *4* — glomerul olfactiv; *5* — celulă bipolară Schultze; *6* — mucoasa olfactivă; *7* — pedunculul olfactiv; *8* — bandeletele olfactive internă și externă; *9* — circumvoluția hipocampului; *10* — circumvoluția corpului calos.

Limfaticele. Vasele limfatice ale foselor nazale se îndreaptă la început înapoi spre rino-faringe, formînd un bogat plex limfatic între orificiul faringian al trompei și extremitatea posterioară a cornetelor. Majori-

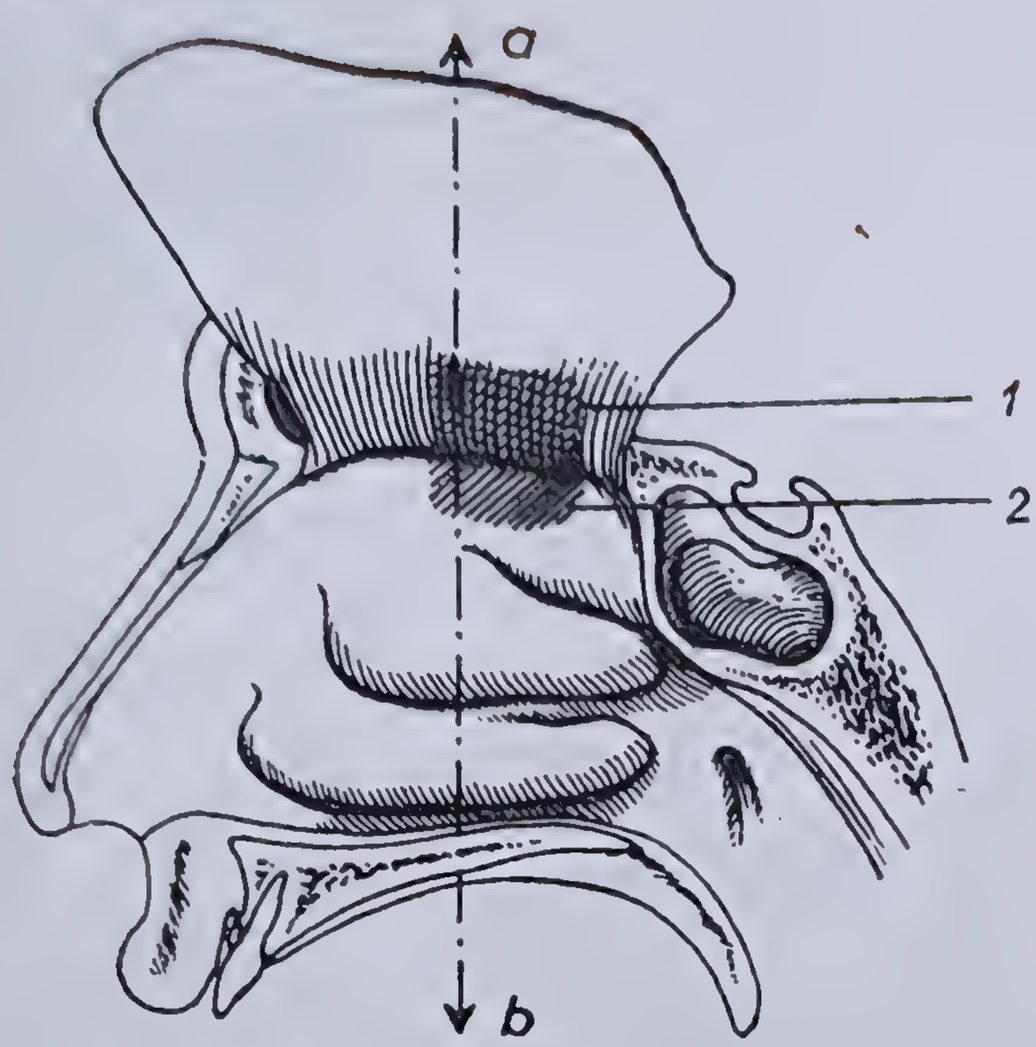


Fig. 16. — Aria olfactivă (după J. Lemoyne).

1 — aria olfactivă (porțiunea septală); *2* — aria olfactivă (porțiunea de pe peretele extern). Pentru a se arăta aria olfactivă în toată întinderea, mucoasa de pe peretele septal a fost păstrată și ridicată în sus. Zonele olfactive de pe peretele extern al fosei nazale și de pe peretele septal sînt deci, în mod normal, așezate față în față, așa cum se poate vedea pe secțiunea din figura următoare, făcută după linia a—b.

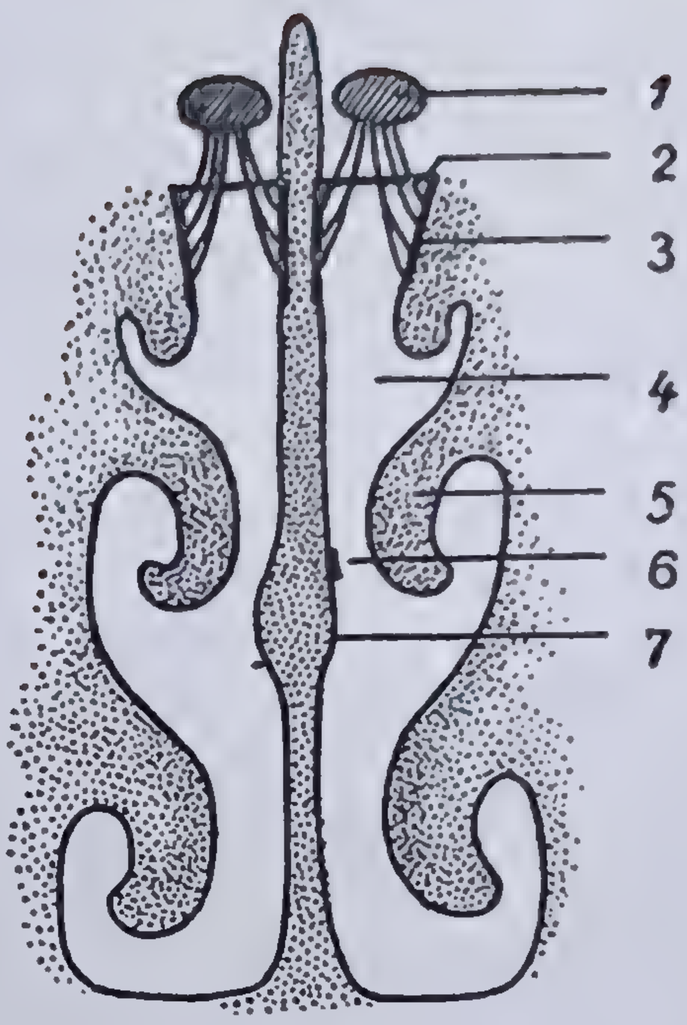


Fig. 17. — Secțiune după linia a — b din figura precedentă (după J. Lemoyne).

1 — bulbul olfactiv; *2* — lama ciuruită; *3* — aria olfactivă; *4* — șanțul olfactiv; *5* — cornetul mijlociu; *6* — fanta olfactivă; *7* — tuberculul septal.

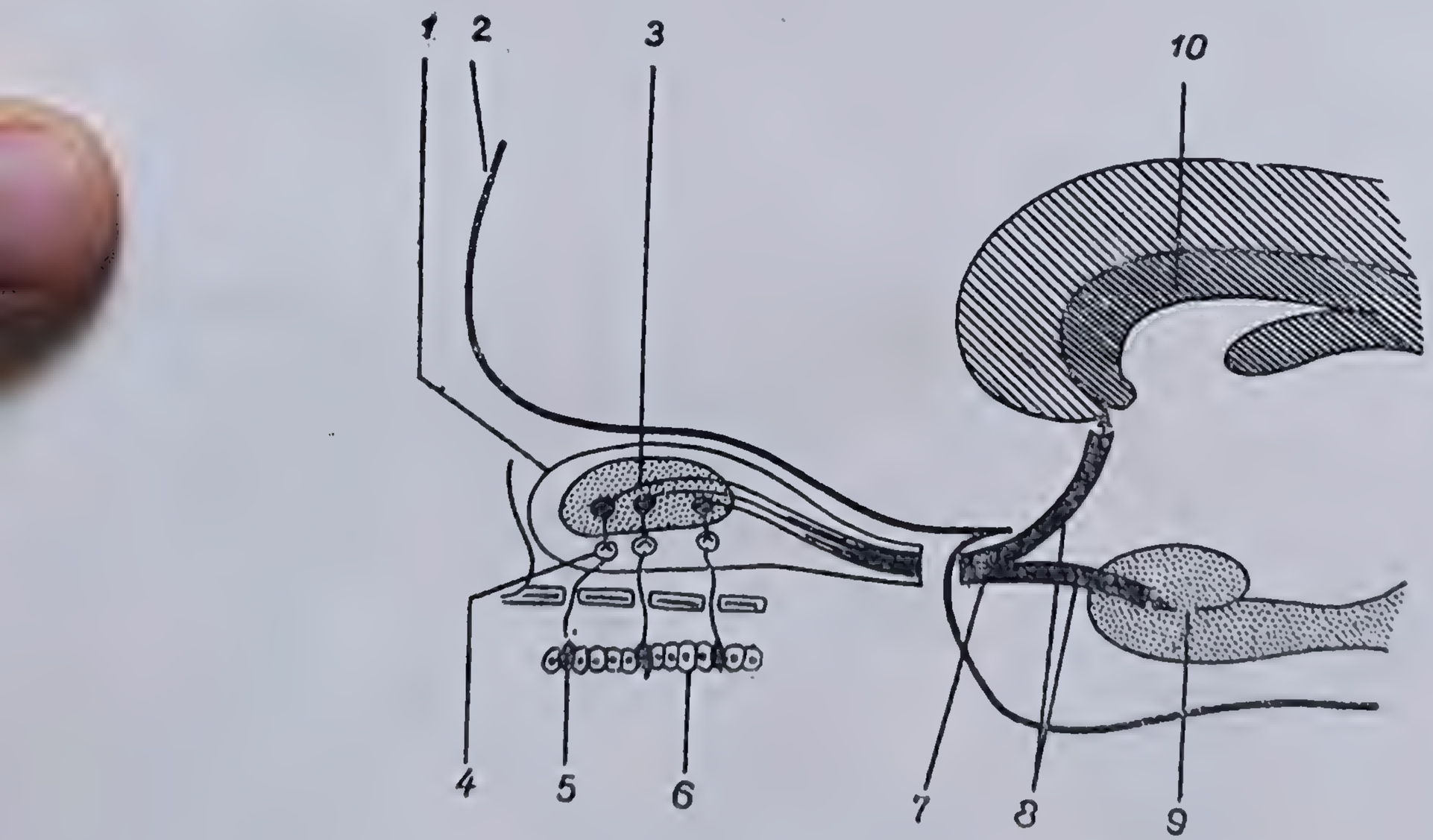


Fig. 18. — Calea olfactivă (după J. Lemoyne).

1 — bulbul olfactiv; *2* — lobul frontal; *3* — celulă mitrală; *4* — glomerul olfactiv; *5* — celulă bipolară Schultze; *6* — mucoasa olfactivă; *7* — pedunculul olfactiv; *8* — bandeletele olfactive internă și externă; *9* — circumvoluția hipocampului; *10* — circumvoluția corpului calos.

Limfaticele. Vasele limfatice ale foselor nazale se îndreaptă la început înapoi spre rino-faringe, formînd un bogat plex limfatic între orificiul faringian al trompei și extremitatea posterioară a cornetelor. Majori-

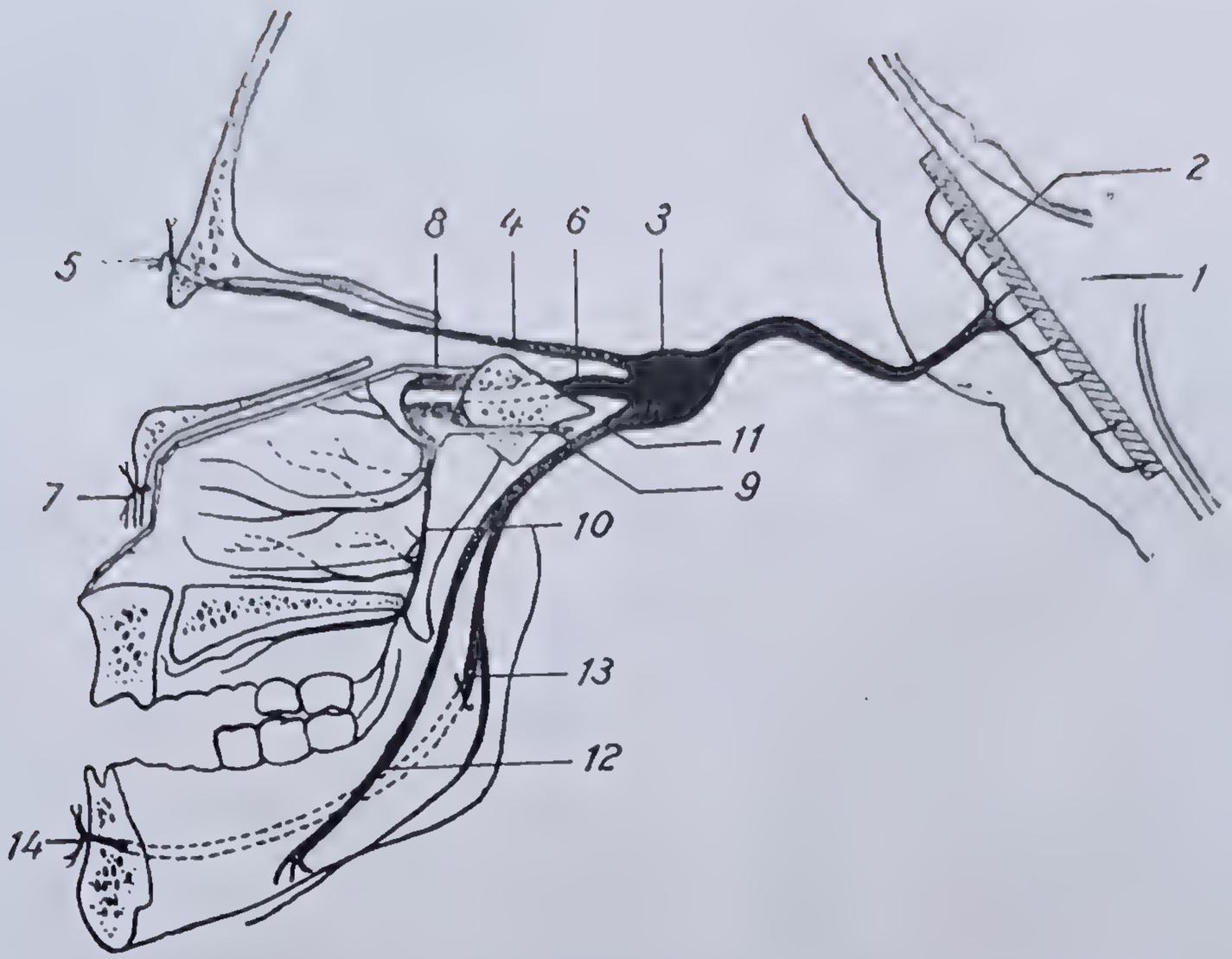


Fig. 19. — Nervul trigemen și ramurile sale nazale (după Terracol).

1 — ventriculul al IV-lea; *2* — nucleul senzitiv al trigemenului; *3* — ganglionul Gasser; *4* — nervul oftalmic; *5* — nervul supraorbitar (ramură a nervului precedent); *6* — nervul maxilar superior; *7* — nervul suborbitar (ramură a nervului precedent); *8* — ganglionul sfenopalatin; *9* — nervul vidian; *10* — nervul palatin anterior; *11* — nervul maxilar inferior; *12* — nervul lingual; *13* — nervul dentar inferior; *14* — nervul mentonier.

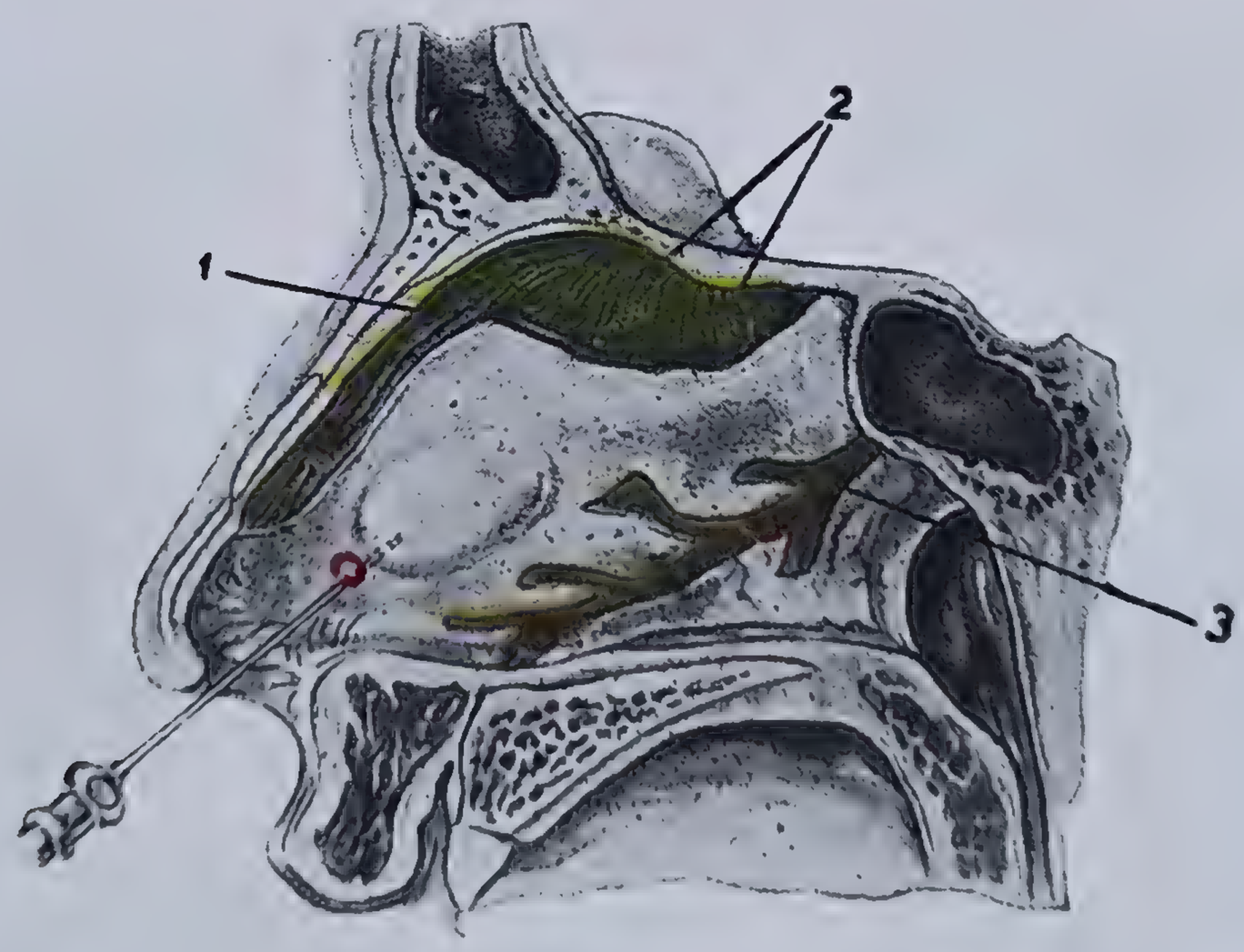


Fig. 20. — Inervația septului nazal și locurile de infiltrație pentru anestezie (după Denecke).

1 — nervul etmoidal anterior; *2* — nervii olfactivi; *3* — nervul nazopalatin.

tatea limfaticelor nazale se îndreaptă spre ganglionii jugulo-carotidieni superiori, iar o parte spre ganglionii retrofaringieni laterali. Se subliniază că limfaticele nu ajung la ganglionii din zona palpabilă a

regiunii cervicale, deoît după ce trec prin alte 1 — 2 grupe ganglionare situate peritubar sau în spaţiul maxilo-faringian, deci în regiuni inaborsdabile pentru examen. O parte din imfatice, situate în partea anterioară a foselor nazale, ajunge la ganglionii submaxilari.

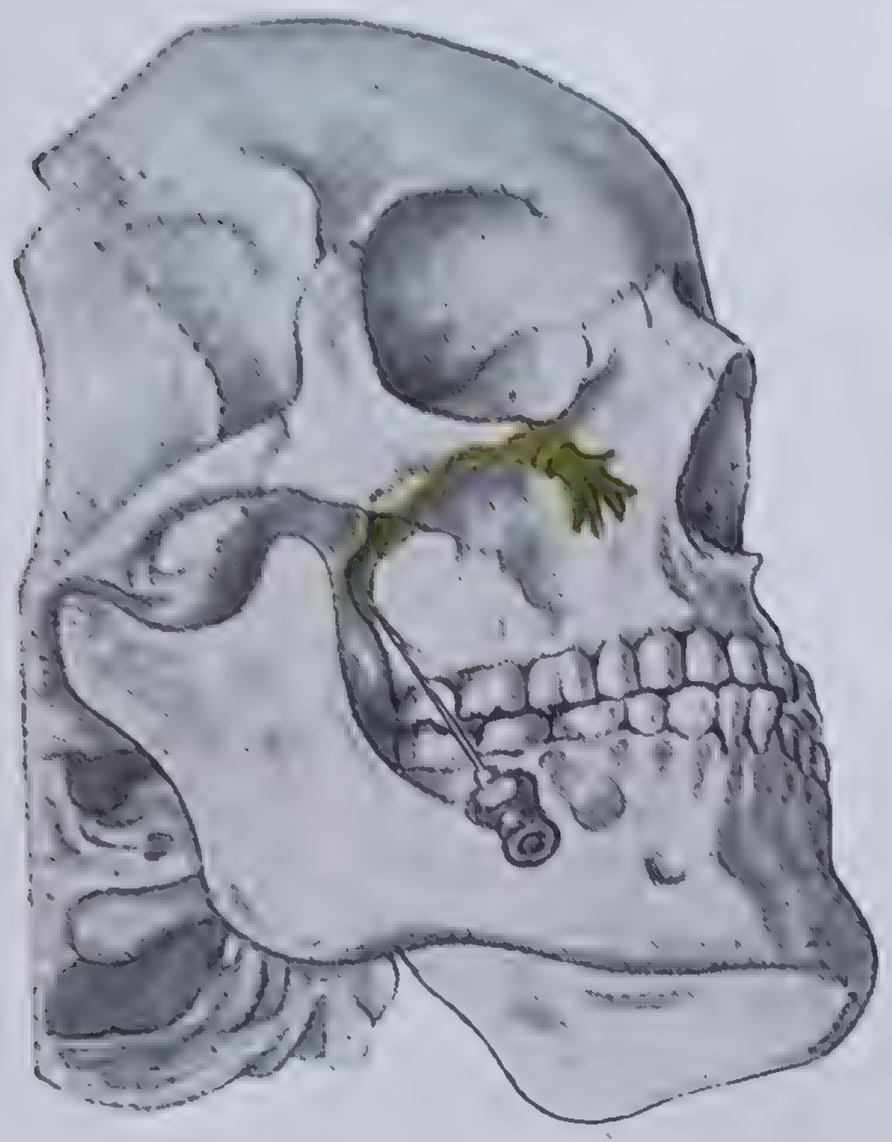


Fig. 21. — Locul de infiltraţii a nervului maxilar superior (după Denecke).

INERVAŢIA FOSELOR NAZALE. **Inervaţia senzorială.** Calea olfactivă prezintă trei neuroni: un neuron periferic, situat la nivelul teritoriului olfactiv al mucoasei nazale (celula Schultze), un neuron central, situat la nivelul bulbului olfactiv (celula mitrală) şi un neuron cortical, situat la nivelul centrilor olfactivi corticali (circumvoluţia hipocampului şi partea anterioară a circumvoluţiei corpului calos). Prin elementele pe care le conţine, zona olfactivă a pituitarei constituie de fapt un ganglion nervos periferic, asemănător ganglionilor spinali sau ganglionilor periferici ai nervilor cranieni (de exemplu, ganglionul Gasser).

Inervaţia senzitivă şi vegetativă. Mucoasa nazală conţine o bogată reţea senzitivă, constituită din ramificaţii ale nervului trigemen. Există de asemenea o inervaţie bogată simpatică şi parasimpatică. Acestea din urmă nu formează însă reţele proprii, ci urmează calea ramificaţiilor arteriale şi a celei trigeminale.

Fibrele senzitive provin din două ramuri trigeminale: nervul oftalmic şi nervul maxilar superior. *Nervul etmoidal anterior* (provenind din ramura oftalmică a trigemenului) inervează prin cele două ramuri ale sale partea antero-superioară a peretelui septal şi a celui lateral al fosei nazale. *Nervul sfeno-palatin*, ramură a nervului maxilar superior, inervează cea mai mare parte a fosei nazale prin ramura sa nazo-palatină (pentru sept) şi prin nervii nazali superiori (pentru peretele extern).

Ganglionul sfenopalatin, situat în partea superioară a fosei pterigomaxilare, este strîns unit de nervul maxilar superior. Ramurile sale aferente sînt nervul vidian şi cîteva fibre din nervul maxilar superior. Ganglionul sfeno-palatin nu are fibre eferente proprii. Fibrele ganglionare împrumută în continuare calea ramificaţiilor nervului sfenopalatin.

Fibrele parasimpatice urmează calea nervului vidian.

Fibrele simpatice provenind din plexul pericarotidian împrumută fie calea nervului vidian, fie pe aceea a ramificațiilor vasculare (fibre simpatice perivasculare).

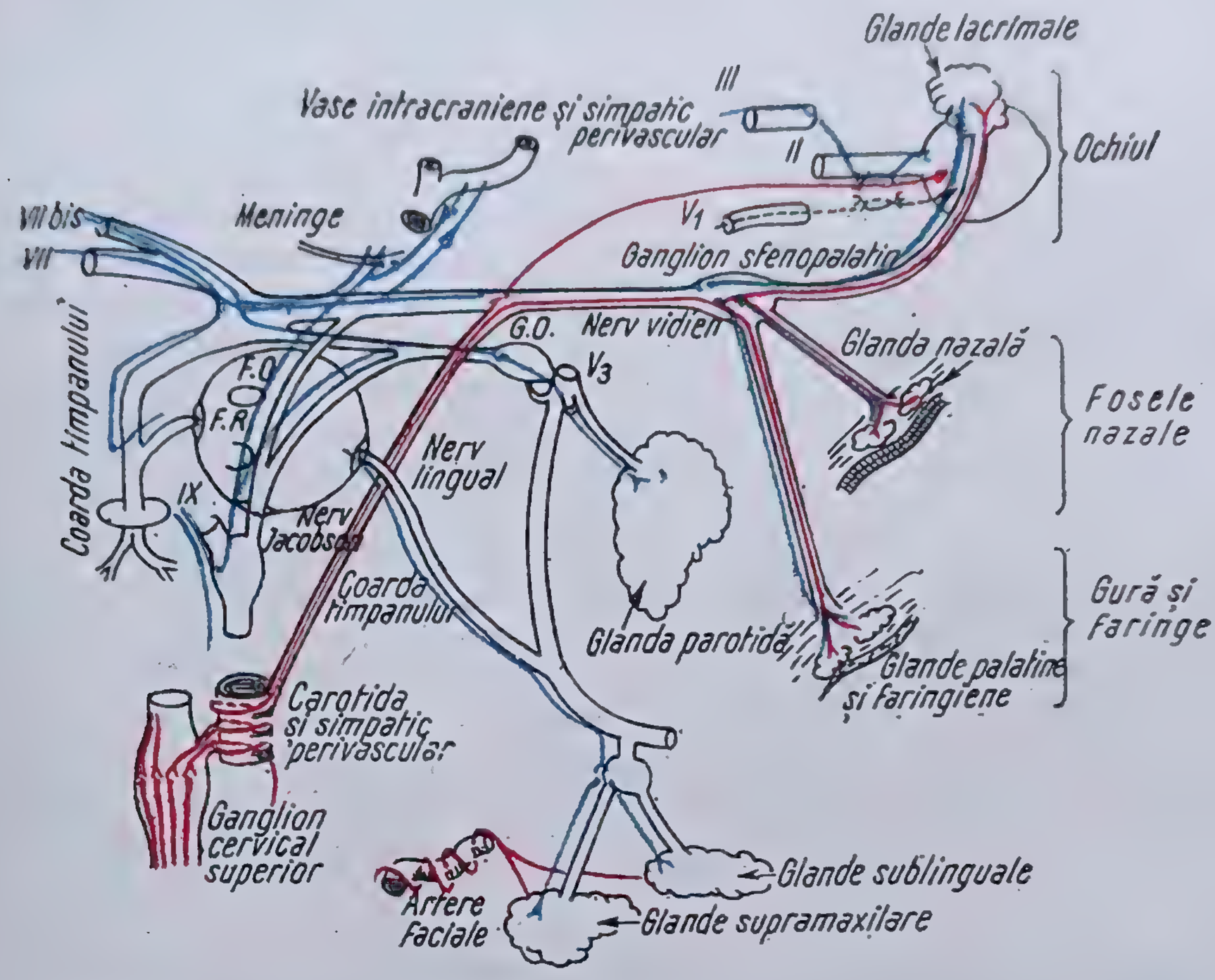


Fig. 22. — Schema rețelei nervoase vegetative a regiunilor profunde ale capului (după Terracol).

Ramificațiile nervoase strînse alături de cele vasculare traversează orificiul sfeno-palatin, constituind la acest nivel un adevărat hil al fosei nazale.

ANATOMIA SINUSURILOR PARANAZALE

SINUSUL MAXILAR

Sinusul maxilar (antrul Highmore) este un spațiu aerat, situat în grosimea maxilarului superior. Este cel mai mare dintre sinusurile feței.

Sinusul maxilar este comparat cu o piramidă a cărei bază o constituie peretele intersinuzo-nazal, iar vîrful este îndreptat lateral spre apofiza zigomatică a maxilarului. Peretele anterior este de grosime variabilă și corespunde peretelui anterior al maxilarului. Fosa canină, situată la nivelul acestui perete, constituie un reper, indicînd nivelul la care se poate pătrunde în sinus, peretele respectiv fiind în genere destul de subțire.

Planşeul sinusului este format din apofiza alveolară a maxilarului. La adult, planşeul sinuzal este situat sub nivelul planşeului fosei nazale, ceea ce obligă pe chirurg ca la crearea căii de drenaj prin deschiderea meatului inferior să rezece peretele intersinuzo-nazal cel puţin pînă la nivelul planşeului fosei nazale.

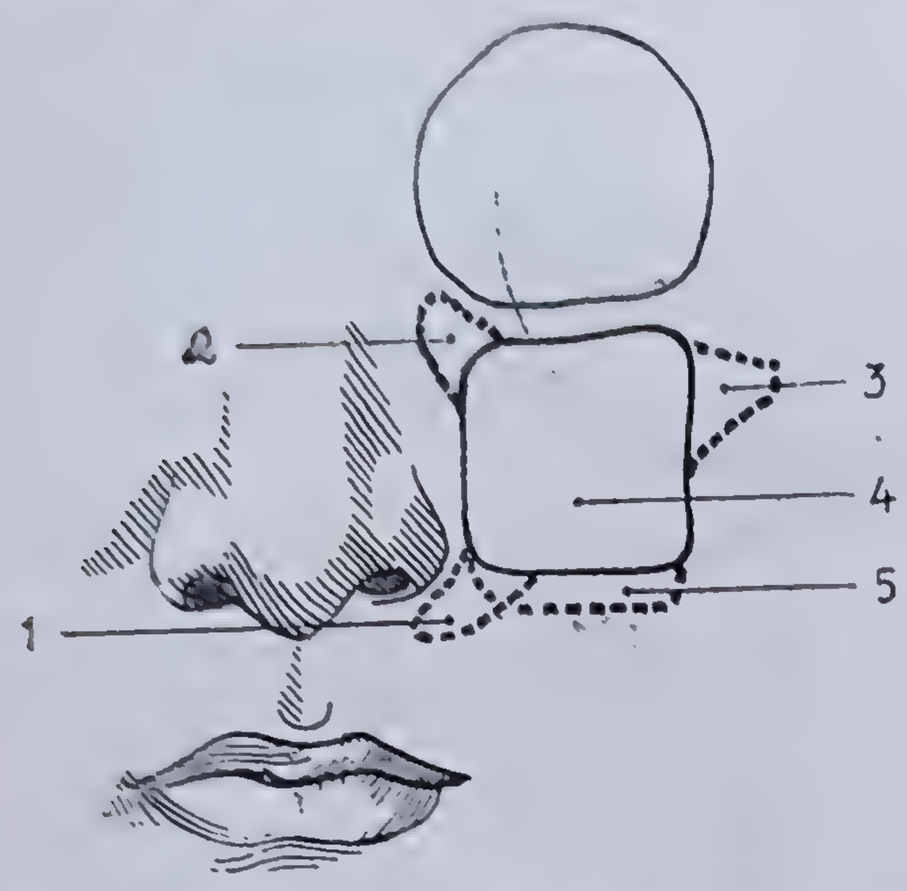


Fig. 23. — Sinusul maxilar şi prelungirile sale (după G. Portmann).

1 — recesus palatin; *2* — recesus orbito-etmoidal; *3* — recesus malar; *4* — sinusul maxilar; *5* — recesus alveolar.

Peretele superior al sinusului (planşeul orbitei) este un perete subţire, uneori dehiscent, în grosimea căruia se află nervul şi vasele suborbitare, care apar sub tegument imediat sub orbită, după ce traversează gaura suborbitară.

Peretele medial al sinusului maxilar este mai gros în partea inferioară şi mai subţire în sus, spre inserţia cornetului inferior, precum şi spre partea mijlocie a peretelui, date de care ţinem seamă la tehnica punctiei sinuzale.

Orificiul de drenaj al sinusului maxilar (ostiul maxilar) se află situat în partea superioară a aceluiaşi perete. Este deci o aşezare care nu favorizează un drenaj în bune condiţii al cavităţii. În mod normal însă, activitatea ciliară supleează această deficienţă anatomică. Ostiul maxilar se deschide în partea posterioară a hiatusului semilunar din meatul mijlociu. Se întîlneşe adesea şi orificii de drenaj accesorii ale sinusului.

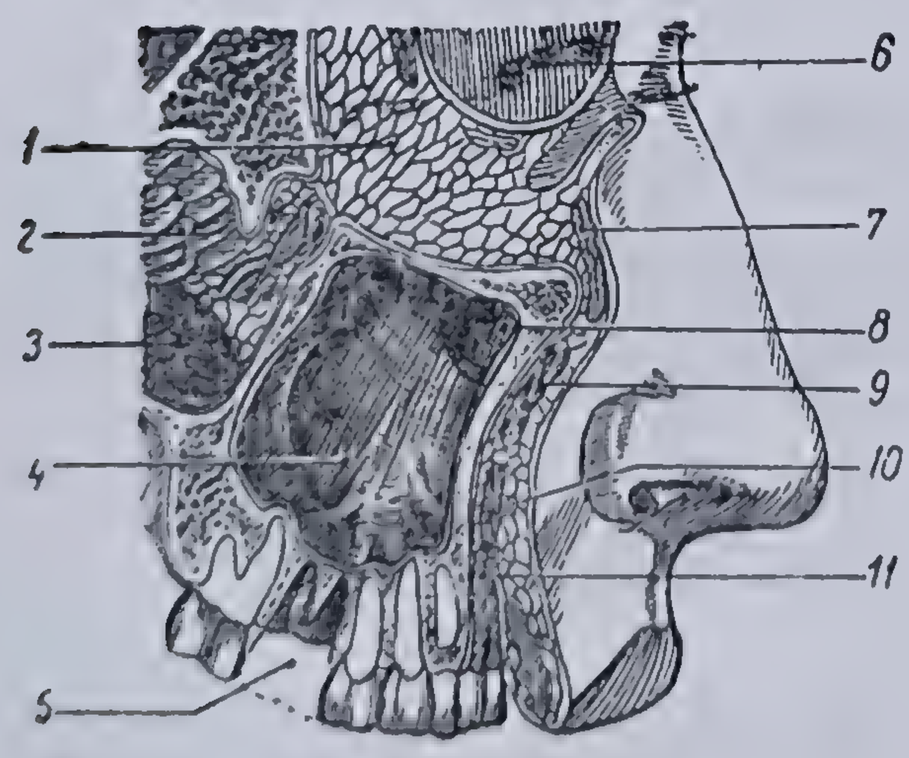


Fig. 24. — Raporturile dinţilor cu planşeul sinusului maxilar (după G. Portmann).

1 — orbita; *2*, *3* — m. pterigoidian extern; *4* — sinus maxilar; *5* — primul molar mare scos; *6* — glob ocular; *7* — orbicularul pleoapelor; *8* — ostiul sinusului maxilar; *9* — m. marele zigomatic; *10* — m. ridicător al buzei superioare; *11* — fundul de sac labiogingival superior.

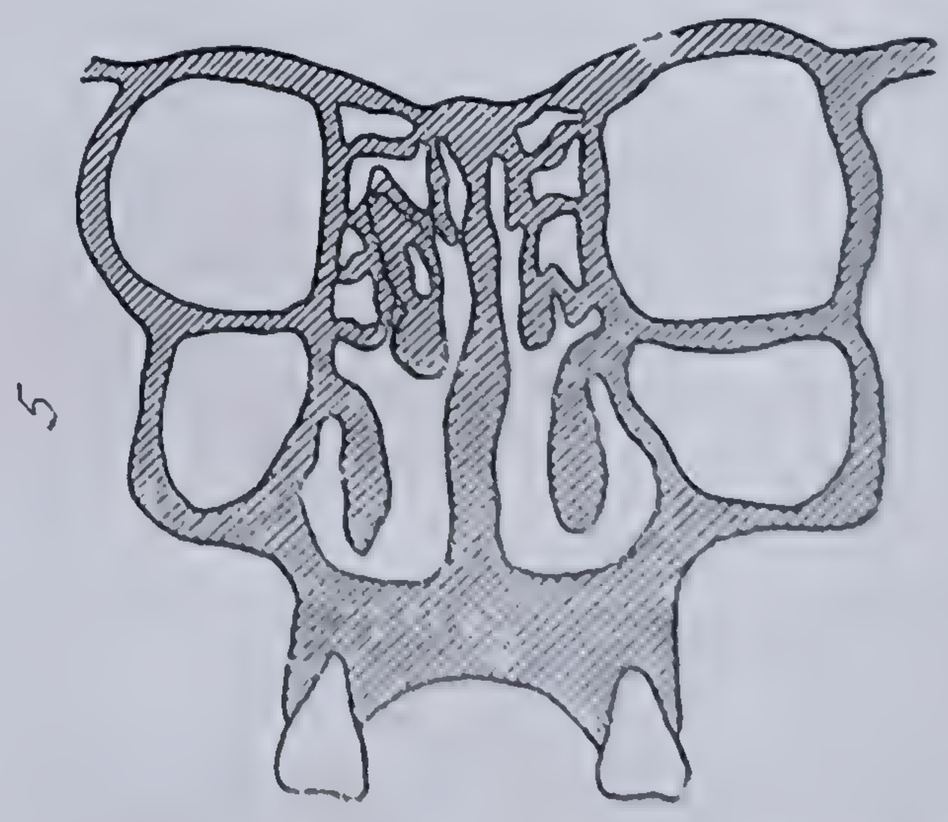


Fig. 25. — Raporturile sinusului maxilar cu etmoidul posterior (după A. Moulonguet).

Secţiune frontală prin craniu trecînd înaintea ostiumului sinusului maxilar. La acest nivel lama papiracee este verticală continuînd în sus direcţia peretelui intersinuso-nazal.

Între peretele orbitar al sinusului maxilar şi cel medial se interpune o suprafaţă triunghiulară de foarte mare importanţă chirurgicală, deoarece aceasta corespunde peretelui inferior al masei laterale a etmoidului (etmoidul posterior). Vîrful triunghiului este situat anterior, în dreptul ostiumului maxilar. Triunghiul se lărgeşte pe măsură ce se îndreaptă înapoi. Această lărgire devine posibilă din cauza direcţiei pe care o are peretele medial al orbitei, care se îndreaptă treptat dinainte-înapoi şi dinăuntru-înafară.

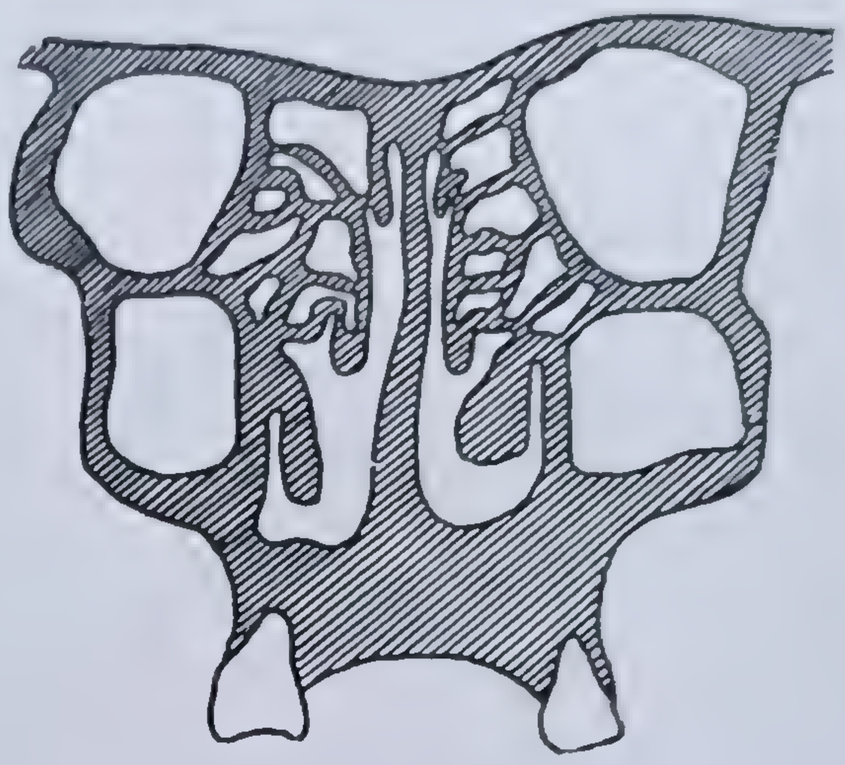


Fig. 26. — Raporturile sinusului maxilar cu etmoidul posterior (după A. Moulonguet).

Secţiunea frontală prin craniu trecînd înapoia ostiumului. La acest nivel lama papiracee devine oblică în jos şi în afară rezultînd o suprafaţă plană între faţa inferointernă a etmoidului posterior şi zona superointernă a sinusului maxilar. Este calea de acces transmaxilară a etmoidului posterior.

Dimensiunile medii ale sinusului maxilar sînt : înălţimea circa 3,5 cm, lăţimea circa 2,5 cm, lungimea (direcţia anteroposterioară) circa 3,2 cm. Mărimea sinusurilor este însă diferită de la individ la individ. Cele două sinusuri prezintă în genere dimensiuni asemănătoare. Uneori există însă diferenţe importante, iar rareori un sinus poate să fie complet absent.

Al doilea premolar şi primul molar superior prezintă raporturi constante cu planşeul sinuzal. Cînd sinusul este de dimensiuni mai mari, poate creşte şi numărul dinţilor care intră în contact cu planşeul sinusului maxilar.

Sinusul maxilar poate prezenta compartimentări variate.

Inervaţia provine din nervul dentar postero-superior (ramură a nervului maxilar superior). *Vasele sanguine* provin din arterele şi venele dentare postero-superioare şi din cele sfeno-palatine.

Fig. 27. — Schema rezecţiei osoase necesară pătrunderii în etmoidul posterior pe cale transmaxilară (după A. Moulonguet).

SINUSUL FRONTAL

Sinusurile frontale, în număr de două, sînt cavităţi situate în grosimea osului frontal. Forma şi mărimea acestor sinusuri prezintă variaţii individuale foarte mari. Există, de asemenea, deosebiri importante de dezvoltare între cele două sinusuri.

Sinusurile frontale sînt despărţite între ele printr-un sept osos subţire. Fiecare din sinusuri poate fi la rîndul lui compartimentat. Sinusurile frontale au o legătură strînsă cu celulele etmoidale anterioare, reprezentînd de fapt o continuare a lor între cele două tăblii ale osului frontal. Forma sinusului frontal este comparată de obicei cu o piramidă

triunghiulară neregulată cu baza inferioară şi vîrful în sus. Vom distinge deci trei pereţi (anterior, posterior, intern), o bază şi un vîrf.

Peretele anterior, format din os diploic, este cel mai gros, prezentînd în medie grosimea de 4 mm. Peretele posterior, despărţind sinusul de

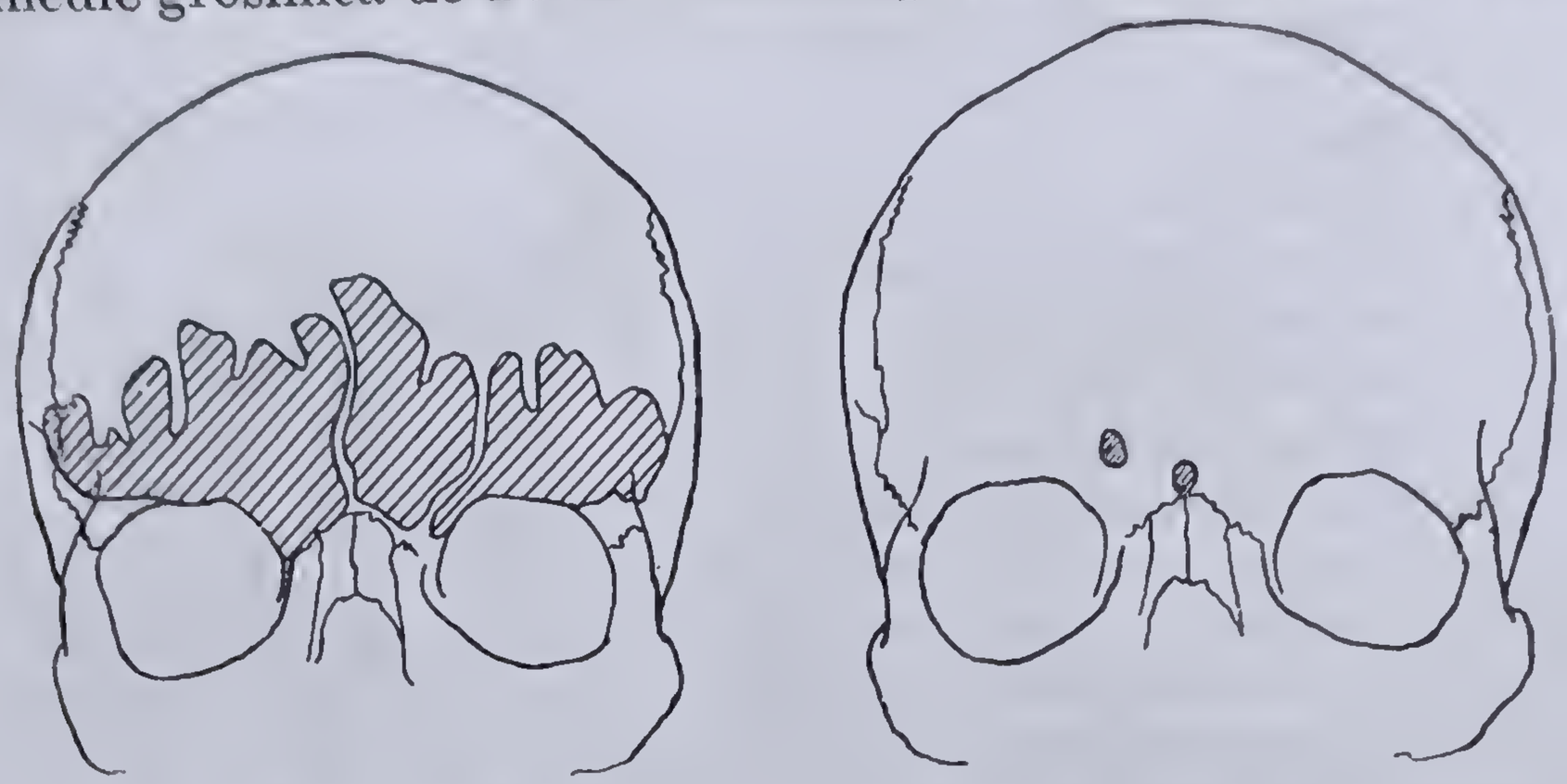


Fig. 28. — Unele extreme în dezvoltarea sinusurilor frontale (după Hollinshead). Sinusul stîng de pe prima schiţă este împărţit în două printr-un sept osos.

endocraniu, este mai subţire şi este format din os compact. Acesta prezintă raporturi foarte importante cu meningele, cu sinusul longitudinal şi cu partea anterioară a lobului frontal, care explică complicaţiile grave endocraniene care pot fi provocate în cazurile de alterare a acestui perete. Peretele intern este constituit din septul intersinuzal. Baza sau planşeul sinusului frontal seamănă cu un fund de pîlnie, convergînd spre orificiul canalului de drenaj al sinusului, canalul nazo-frontal. Planşeul este în legătură directă cu celulele etmoidale anterioare subiacente. În sinusurile mai mari, partea laterală a planşeului capătă raporturi mai extinse cu orbita.

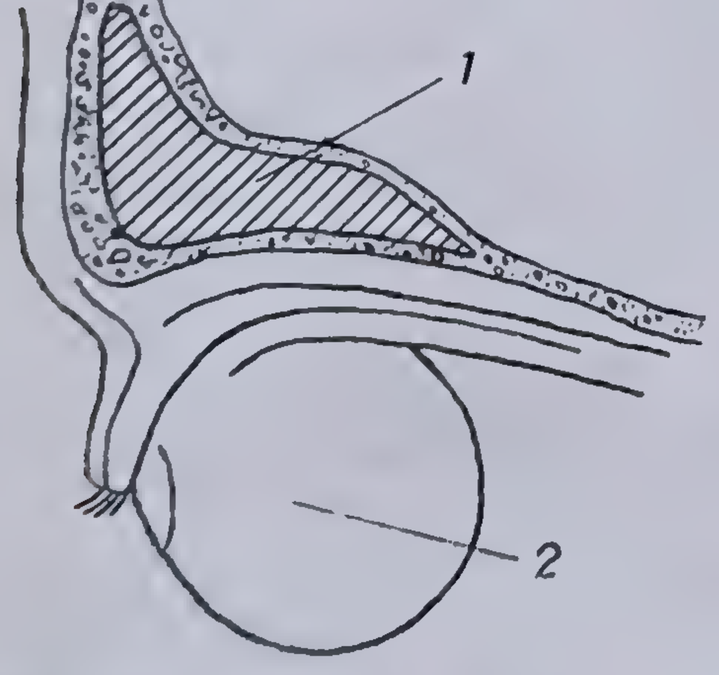


Fig. 29. — Rapoartele sinusului frontal (secţiune sagitală) (după Hollinshead).

1 — fosa craniană anterioară; *2* — orbita.

Secreţiile normale şi patologice ale sinusului frontal se drenează decliv prin canalul fronto-nazal. Acesta se deschide la nivelul porţiunii anterioare a meatului mijlociu.

Inervaţia este dată de ramuri din nervul supraorbitar.

Vascularizaţia. Arterele provin din artera etmoidală anterioară. *Venele* mucoasei sinusului frontal prezintă anastomoze cu venele pielii regiunii frontale, cu venele orbitare şi cu cele endocraniene prin ramuri perforante care traversează pereţii sinuzali respectivi.

LABIRINTUL ETMOIDAL

Osul etmoid este format din lama perpendiculară mediană, care participă la constituirea septului nazal, din cele două lame ciuruite etmoidale, iar la extremitatea acestora se află masele laterale etmoidale asemănătoare

unor coşuri atîrnate. În grosimea masselor laterale etmoidale se află înghesuite grupul de celule etmoidale. Acestea formează un complex de mici sinusuri care, din cauza arhitectonicii lor, au fost comparate cu un fagure de miere. Zuckerkandl a introdus denumirea de labirint etmoidal. Fiecare masă etmoidală este aşezată între fosa nazală şi orbită. Acestea participă astfel prin peretele lor medial la formarea peretelui extern al fosei nazale, iar prin peretele lor lateral la formarea peretelui medial al orbitei. Peretele orbitar al etmoidului (*lamina papiracee* sau *os planum*) este foarte subţire.

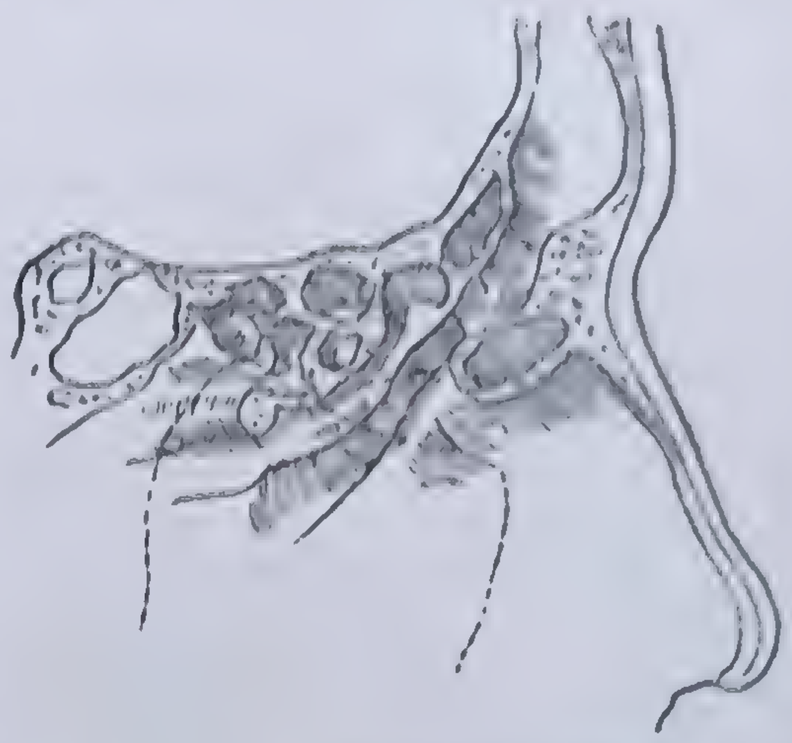


Fig. 30. — Secţiune sagitală în sinusul frontal şi etmoid (după Hollinshead). Săgeţile indică locul de deschidere a două celule etmoidale anterioare : una se deschide deasupra infundibulului nazal şi a doua (o celulă din *agger nasi*) în infundibul.

Prin partea sa anterioară, labirintul etmoidal intră în contact strîns cu planşeul sinusului frontal situat deasupra, iar prin partea sa posterioară cu sinusul maxilar situat dedesubt şi cu sinusul sfenoidal situat posterior care apare ca o prelungire mai dezvoltată a sistemului celular etmoidal în acelaşi fel în care apare sinusul frontal spre partea anterioară.

Celulele etmoidale sînt despărţite de substanţa cerebrală printr-un perete de os compact şi destul de rezistent. Dimensiunile peretelui cranian al labirintului etmoidal sînt de circa 20 mm dinainte — înapoi şi de circa 12 mm transversal. Trebuie amintit că, în unele cazuri (de exemplu la bătrîni sau datorită distrucţiilor provocate de procesele inflamatoare sau tumorale), peretele amintit poate fi subţiat sau poate fi dehiscent.

Lama ciuruită, situată imediat în afara septului, rămîne zona cea mai periculoasă în intervenţiile pe etmoid.

Numărul celulelor etmoidale variază între 4 şi 5 pînă la 15. De obicei sînt în număr de 6 — 8 celule. Acestea sînt despărţite prin pereţi formaţi din os compact, însă foarte subţiri, astfel că procesele patologice întîmpină o rezistenţă destul de mică în distrugerea lor.

Celulele etmoidale se deschid în fosa nazală prin scurte canale de drenaj separate sau reunite cîte 2 — 3 la un loc. După locul în care se deschid aceste canale, sistemul celular etmoidal se împarte în două grupuri : celulele etmoidale anterioare care se deschid în meatul mijlociu şi celulele etmoidale posterioare care se deschid în meatul superior şi meatul al 4-lea (în cazurile cînd există).

Celulele etmoidale anterioare sînt în număr de 2 — 8. Celulele situate înaintea canalului nazo-frontal în număr de 1 — 2 provoacă un mic relief pe peretele lateral al fosei nazale, la jumătatea distanţei dintre capul cornetului mijlociu şi dosul nasului. Acest relief denumit *agger nasi* prezintă importanţă chirurgicală, deoarece constituie o cale de acces spre sinusul frontal pe cale endonazală. Celulele de la acest nivel sînt situate imediat sub planşeul sinusului frontal.

CELULELE ETMOIDALE POSTERIOARE (3 — 5) se deschid în meatul superior. Între grupul de celule anterioare şi posterioare nu există o linie netă de demarcaţie. În afară de locul diferit de drenaj, acestea se deosebesc şi prin raporturile lor. Astfel etmoidul posterior prezintă legături strînse cu sinusul sfenoid şi o zonă de contact relativ largă cu sinusul maxilar. Una sau mai multe celule etmoidale posterioare sînt situate în imediata apropiere a canalului optic şi deci şi a nervului optic care îl traversează.

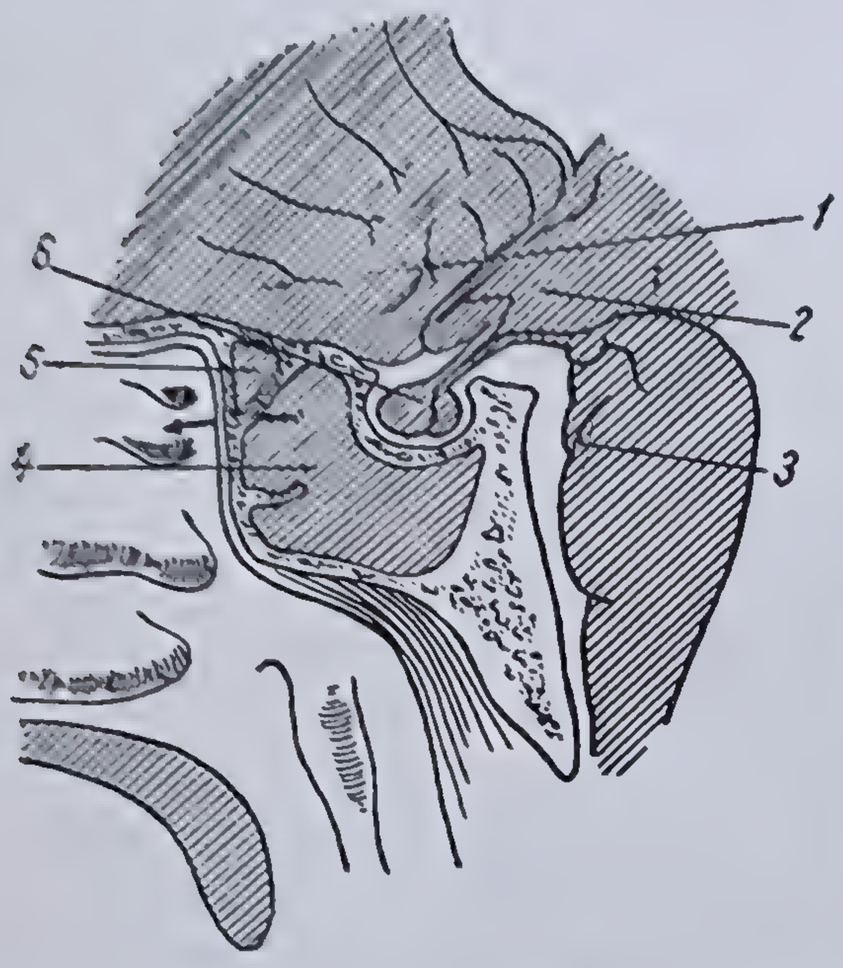


Fig. 31. — Rapoartele sinusului sfenoidal cu nasul, creierul şi hipofiza (după Hollinshead).

1 — lobul frontal; *2* — hipotalamus; *3* — protuberanţă; *4* — sinusul sfenoid; *5* — o prelungire anterioară a sinusului din partea opusă; *6* — hipofiza.

Inervaţia este dată de ramurile nervului etmoidal anterior pentru etmoidul anterior şi ramuri ale nervului sfeno-palatin pentru etmoidul posterior.

Vascularizaţia. Ramurile arteriale provin atît din artera sfeno-palatină, cît şi din arterele etmoidale anterioară şi posterioară. În acest fel, labirintul etmoidal primeşte sîngele atît din sistemul carotidian extern, cît şi din cel intern.

SINUSUL SFENOID

Sinusurile sfenoide, în număr de două, sînt situate înapoia foselor nazale, înaintea apofizei bazilare a occipitalului şi deasupra rino-faringelui. Există importante deosebiri de volum între cele două sinusuri, precum şi foarte mari variaţii individuale. Capacitatea medie a unui sinus sfenoid este de 7 — 8 cm³. Dimensiunile medii ale unui sinus sfenoid sînt: înălţimea 3 cm, lăţimea 2,5 cm, adîncimea 2 cm. Sinusul sfenoid este destul de dezvoltat la vîrsta de 7 ani, însă el continuă să crească în volum pînă după pubertate.

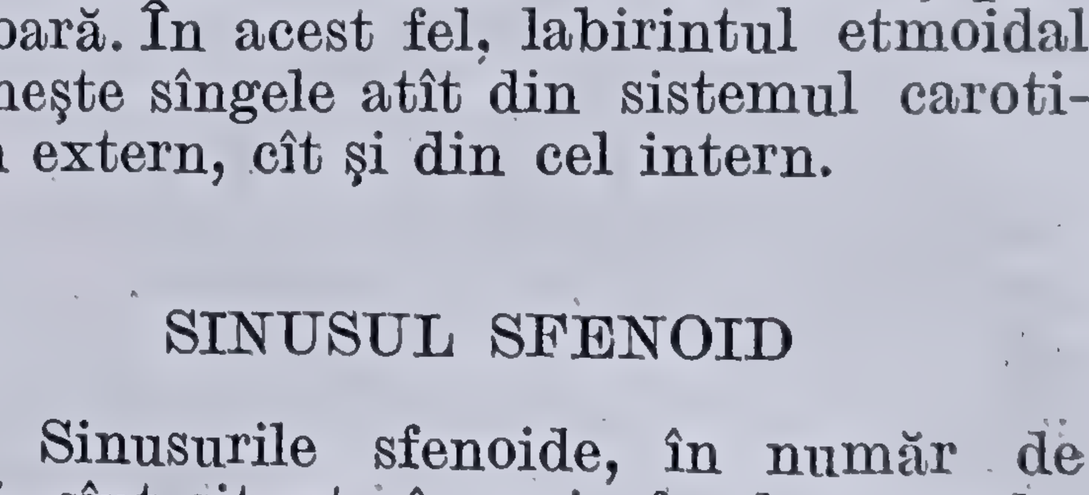


Fig. 32. — Rapoartele nervilor optici cu sinusul sfenoid şi etmoidul posterior (după J. Lemoyne). În stînga nervul optic este în raport cu sinusul sfenoid, iar în dreapta cu o celulă etmoidală posterioară.

1 — nerv optic; *2* — celulă etmoidală posterioară; *3* — sinusurile sfenoidale; *4* — n. optic; *5* — n. motor ocular comun; *6* — vena oftalmică; *7* — n. oftalmic; *8* — n. maxilar superior.

RAPORTURILE sinusului sfenoid sînt foarte importante.

Peretele anterior prezintă două zone distincte: etmoidală şi nazală. Partea etmoidală a peretelui este în raport cu extremitatea posterioară a labirintului etmoidal. Se creează astfel posibilitatea abordării sfenoidului pe cale etmoidală. Partea nazală este liberă şi poate fi vizibilă prin rinoscopie anteri-

oară. Această zonă constituie porţiunea posterioară a peretelui superior al fosei nazale.

Orificiul de drenaj al sinusului sfenoidal se află în partea superioară şi laterală a porţiunii nazale a peretelui anterior, imediat înapoia cornetului superior.

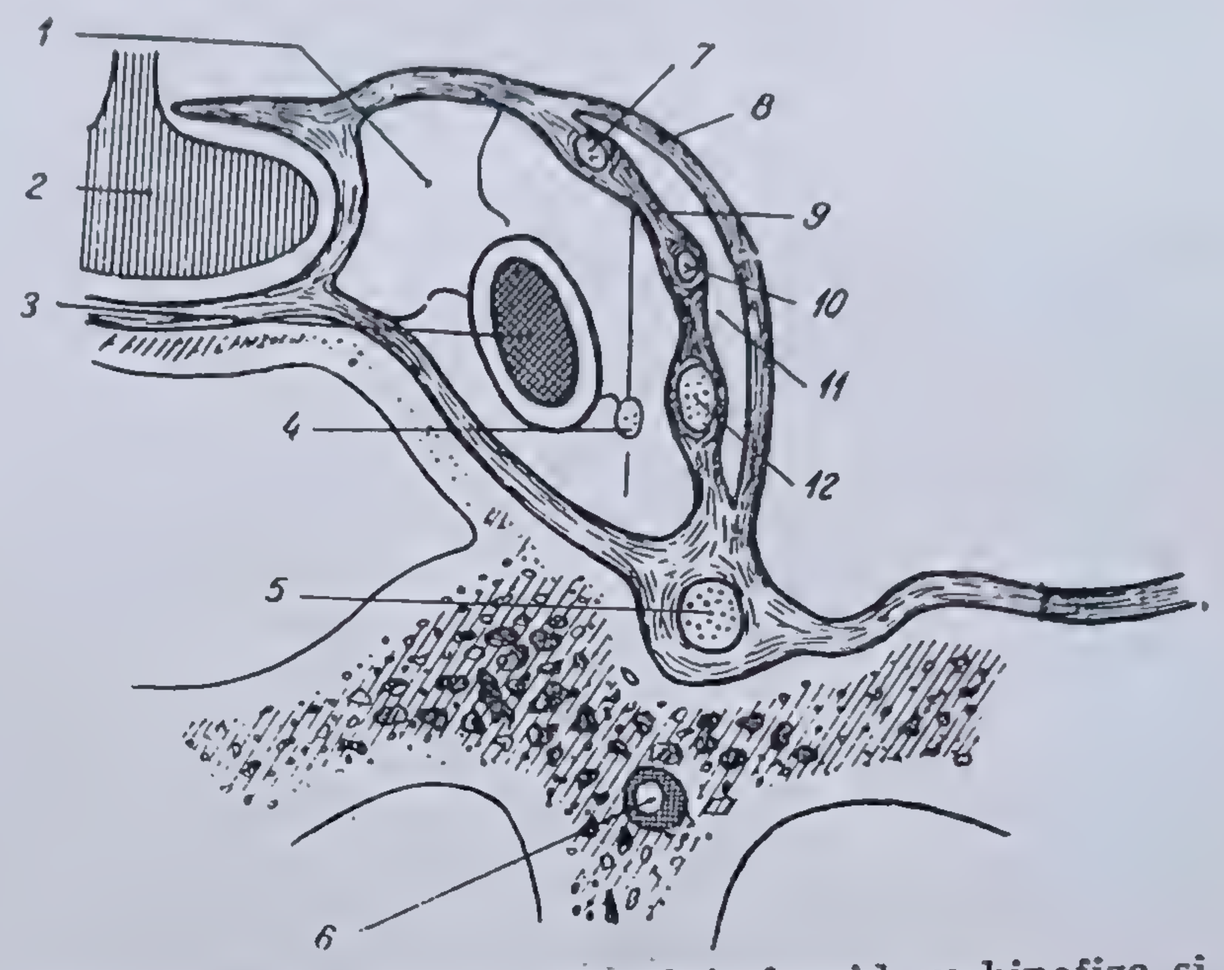


Fig. 33. — Rapoartele sinusului sfenoid cu hipofiza şi sinusul cavernos (după H. Rouvière). Secţiunea trece printr-un plan mai posterior în raport cu cea din figura precedentă.

1 — sinusul cavernos; *2* — hipofiza; *3* — carotida internă; *4* — n. motor ocular extern; *5* — n. max sup.; *6* — n. vidian; *7* — n. mot. ocul. com.; *8* — peretele superf. sinus cavernos; *9* — lama profundă a peretelui extern; *10* — patetic; *11* — partea superf a sin. cavernos; *12* — n. oftalmic:

Peretele posterior este în raport cu conţinutul fosei cerebrale posterioare şi îndeosebi cu protuberanţa prin intermediul apofizei bazilare.

Peretele superior, constituit din os compact, prezintă raporturi cu glanda pituitară din şaua turcească, cu chiasma optică, cu bandeleta olfactivă şi cu partea antero-internă a lobului frontal. Este peretele prin intermediul căruia se pot produce complicaţii intracraniene grave de origine sfenoidală.

Peretele inferior este de obicei cel mai gros şi este în raport cu bolta rino-faringelui.

Peretele extern, prin raporturile sale, deschide îndeosebi calea complicaţiilor oculo-orbitare de origine sfenoidală. Acest perete prezintă raporturi cu canalul optic, cu elementele care traversează deschizătura sfenoidală, cu sinusul cavernos şi elementele anatomice pe care le conţine, îndeosebi cu artera carotidă internă.

În ceea ce priveşte raportul cu canalul optic, acesta se află în imediata apropiere a peretelui sinuzal. Într-un număr de cazuri, acest canal apare proiectat spre interiorul sinusului, peretele său putînd fi uneori dehiscent.

Peretele intern este constituit din septul intersinuzal.

Inervaţia şi vascularizaţia sinusului sfenoid sînt asemănătoare etmoidului posterior : ramuri nervoase provenind din nervul sfeno-palatin şi ramuri arteriale provenind din artera sfeno-palatină şi din artera etmoidală posterioară.

FIZIOLOGIA NASULUI ŞI A SINUSURILOR

Funcţiile nasului pot fi împărţite în două grupe importante. Prima şi cea mai importantă priveşte nasul ca organ al respiraţiei iar cea de a doua ca organ al olfacţiei. Se poate vorbi de asemenea şi de participarea nasului la rezonanţa vocii.

FUNCȚIA RESPIRATORIE A NASULUI

Funcția respiratorie a nasului este fără îndoială cea mai importantă. În mod obișnuit, se vorbește despre funcțiile de filtrare, de încălzire, de umectare și de funcția reflexă a nasului. Toate acestea sînt însă subordonate și legate de funcția respiratorie, care rămîne funcția de bază a nasului.

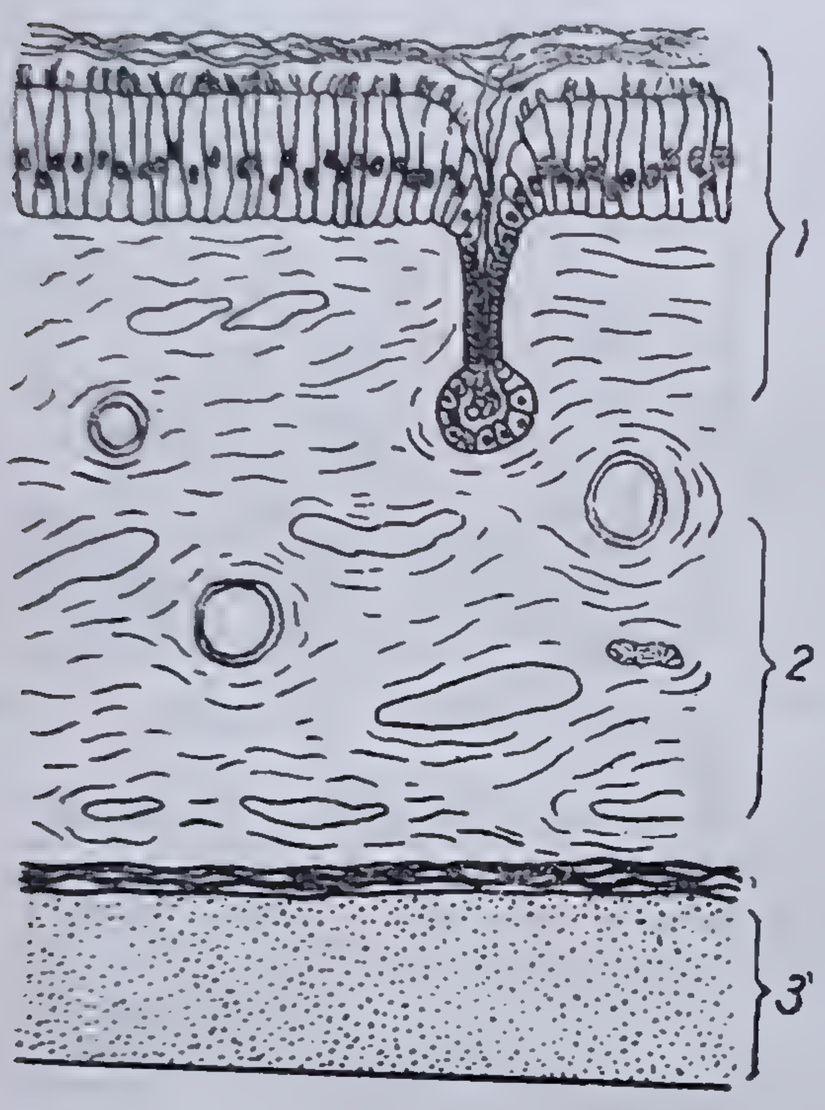


Fig. 34. — Funcțiile fiziologice ale mucoasei pituitare (după W. Proetz din Terracol).

1 — sistemul de apărare; *2* — sistemul neurovascular; *3* — periostul și scheletul.

Trebuie subliniat de la început că cele mai multe din modificările de mai sus sînt legate de reflexele declanșate la nivelul mucoasei nazale, prin pătrunderea aerului respirator. Reflexele sînt în legătură cu modificările calităților aerului respirator, dar variază în raport cu reactivitatea întregului organism și cu particularitățile locale ale nasului.

Mucoasa nazală reprezintă o foarte bogată zonă reflexogenă dezvoltată pe seama abundentei rețele a terminațiilor trigeminale și neurovegetative. Aerul inspirat constituie un excitant complex al terminațiilor nervoase.

Cercetări numeroase, dintre care amintim în primul rînd studiile aprofundate ale școlii sovietice (V. A. Bukov, I. I. Scerbatov, I. P. Dolgakov etc.) au arătat că principalul element îl constituie presiunea aerului, care acționează asupra baroreceptorilor din mucoasă. Variațiile depind de volumul de aer inspirat, de ritmicitatea respirației etc.

Un factor important îl constituie de asemenea compoziția chimică a aerului. Astfel concentrația în bioxid de carbon a aerului expirat impresionează chemoreceptorii din mucoasă. Temperatura, umiditatea, diferitele particule străine etc. sînt de asemenea elemente care determină modificări ale aerului care trece prin fosele nazale.

Prin numeroase cercetări experimentale și clinice a fost scoasă în evidență importanța respirației nazale. Foarte interesante sînt experiențele pe animale traheotomizate la care, prin dispozitive adecvate, se poate alterna respirația nazală și cea traheală, precum și studiul modificărilor respiratorii ale bolnavilor traheotomizați care mai păstrau sau nu capacitatea de a respira pe nas. S-a putut astfel determina că, la bolnavii la care calea nazală este exclusă, respirația este mult mai labilă, se produc accelerări ale ritmului respirator la eforturi care nu provoacă modificări atunci cînd respirația se face pe cale normală. Revenirea la normal se face, de asemenea, aproape de două ori mai încet la cei cu respirație traheală.

Scerbatov a demonstrat experimental că, prin excluderea respirației nazale este influențată în sens negativ capacitatea de ventilație a plămînilor. S-au observat de asemenea numeroase modificări biochimice: o scădere trecătoare a conținutului în zahăr al sîngelui, o creștere a azotului rezidual etc.

Au mai fost observate influenţe ale reflexelor nazale asupra contracţiei musculaturii bronşice, reglării tonusului vaselor cerebrale etc.

În ceea ce priveşte mecanismul influenţei asupra organismului în general a stimulilor cu punctul de plecare de la nivelul mucoasei căilor respiratorii superioare, s-a observat că aceştia determină în acelaşi timp modificări la nivelul centrilor subcorticali şi excitaţii corticale. Astfel se explică faptul că în experienţe efectuate pe animale decerebrate sau în stare de narcoză profundă, modificările respiratorii obţinute în urma excitării cu un curent de aer a căilor respiratorii superioare nu au fost atît de accentuate ca în experienţele făcute pe animale cu o scoarţă intactă (Bukov).

Trebuie amintite de asemenea experienţele lui Viktorova, care a arătat că, la animalele cu respiraţie nazală exclusă, activitatea reflexconditionată este mult mai redusă, indicînd deci o slăbire a activităţii nervoase superioare.

Faptele experimentale privitoare la influenţa asupra scoarţei a stimulilor porniţi de la nivelul nasului sînt importante din punct de vedere clinic. Acestea explică slăbirea memoriei, a capacităţii de concentrare etc., observate adesea la copii şi la adulţi care prezintă o respiraţie nazală deficitară sau la care calea nazală este complect exclusă.

Legătura strînsă care există între mucoasa nazală şi restul organismului prin intermediul sistemului nervos central poate fi exemplificată prin unele influenţe reciproce cunoscute şi demonstrate experimental. Sînt astfel cunoscute reflexele vasomotorii ale pileii, provocate de excitanţi termici la nivelul pituitarei (D. Slome), precum şi modificările pe care le produce la nivelul mucoasei încălzirea, dar mai ales răcirea tegumentelor. Acest din urmă fapt a fost demonstrat experimental de I. P. Dolgacev. El a arătat că răcirea extremităţilor posterioare ale unui iepure provoacă o inflamaţie a mucoasei nazale. Acest catar nu mai apare la animalul cu măduva spinării secţionată.

Toate aceste fapte ne arată că mucoasa nazală nu trebuie considerată ca un simplu înveliş al unui canal de trecere pentru aerul respirator, ci este vorba de un ţesut cu o capacitate funcţională complexă şi strîns legată prin sistemul nervos de restul organismului.

În rezumat deci, coloana de aer în inspiraţie şi în expiraţie determină numeroase excitaţii la nivelul terminaţiilor senzitive trigeminale şi neurovegetative din mucoasa nazală. Acestea constituie punctul de plecare al reflexelor care, trecînd prin sistemul nervos central, determină apoi pe cale centrifugă modificări la nivelul mucoasei nazale sau la distanţă în restul organismului.

CALEA COLOANEI DE AER ÎN FOSELE NAZALE

Ţinînd seama de constituţia anatomică a foselor nazale, curentul aerian trebuie să străbată un traiect cu pereţii foarte neregulaţi. Consecinţa este încetinirea curentului şi crearea condiţiilor unui debit mai constant. Se realizează astfel un contact fiziologic mai strîns între coloana de aer şi mucoasă.

CURENTUL INSPIRATOR urmează o direcţie determinată de deschiderea în jos a nărilor, forma şi volumul extremităţii anterioare a cornetelor, forma pereţilor laterali ai foselor nazale. Coloana de aer ia la început o direcţie uşor oblică în sus şi înapoi spre meatul mijlociu şi coboară

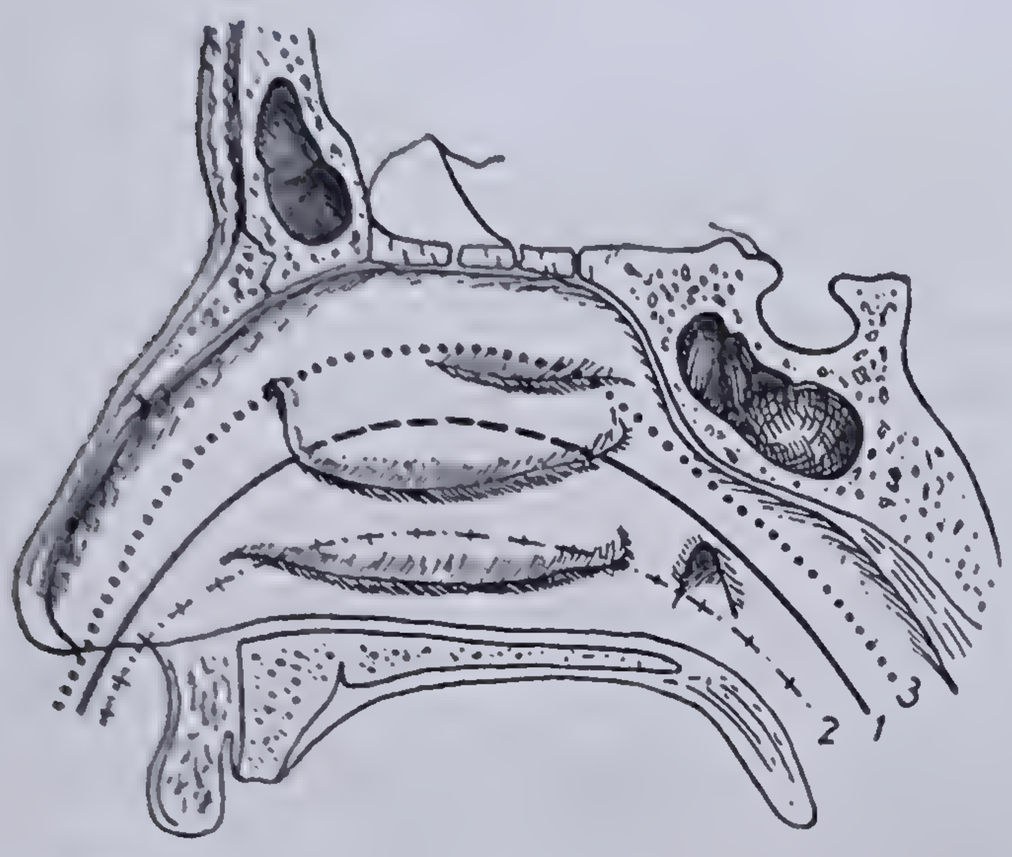


Fig. 35. — Traiectul aerului inspirat în fosele nazale (după Terracol).

1 — calea principală prin meatul mijlociu); *2* — curba inferioară — accesorie (de-a lungul cornetului inferior); *3* — curba superioară olfactivă.

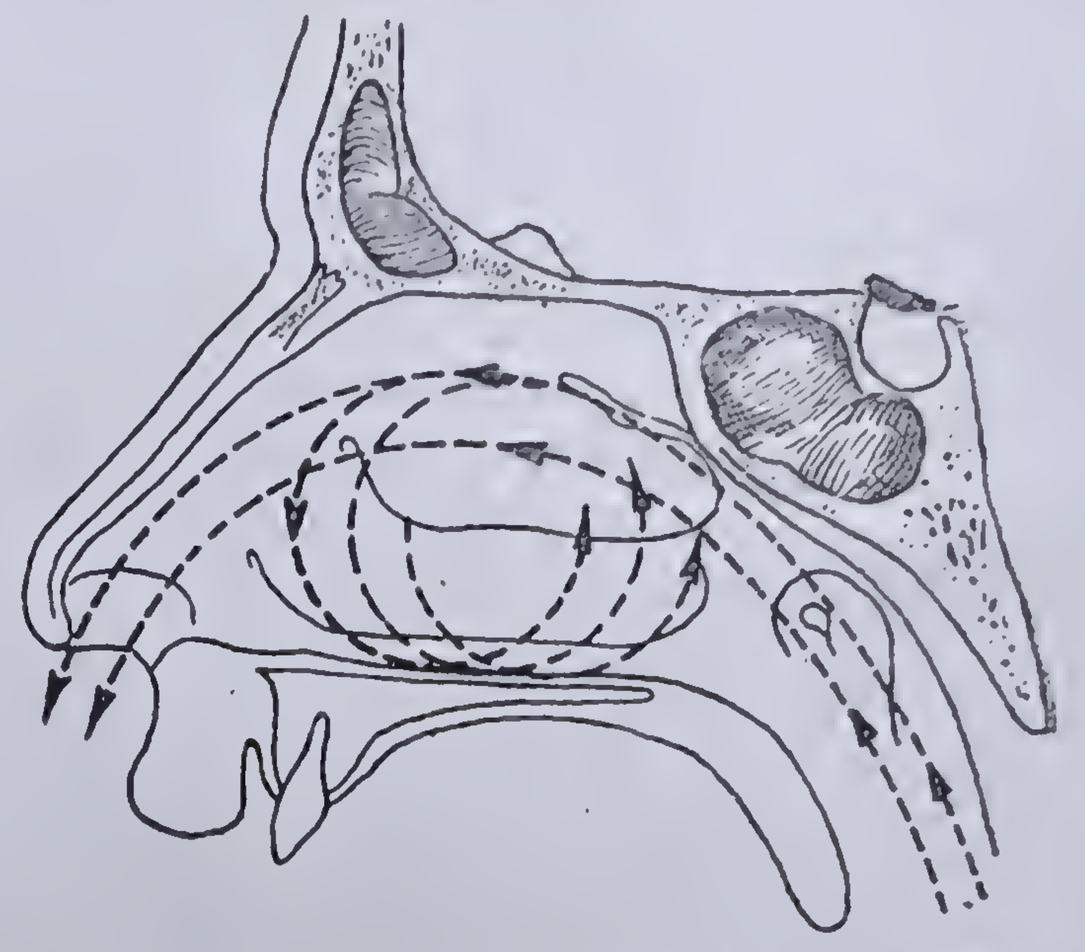


Fig. 36.—Traiectul aerului expirat (după Saint-Clair Thomson din Terracol).

apoi spre orificiul coanal, prin care pătrunde în cavum. În ansamblu, curentul inspirator are forma unei curbe cu concavitatea în jos. Punctul cel mai ridicat al curbei s-ar afla în meatul mijlociu. Împrimarea direcţiei curentului aerian spre meatul mijlociu ar fi datorită capului cornetului inferior.

CURENTUL EXPIRATOR urmează în general acelaşi drum în sens invers. O parte a aerului expirat ajunge şi în zona olfactivă. La nivelul mucoasei olfactive, aerul ajunge în mică măsură în respiraţia obişnuită şi în cantitate mai mare în inspiraţia forţată. Mişcări adecvate ale aripilor nasului se pare că dirijează coloana de aer spre partea superioară a fosei nazale.

Presiunea în fosele nazale, în respiraţia normală, variază între aproximativ minus 6 mm Hg în inspiraţie pînă la plus 6 mm Hg în expiraţie.

Trecerea normală a aerului prin fosele nazale poate fi tulburată din diferite cauze: hipertrofii ale cornetelor, deviaţii septale etc. Gradul tulburării circulaţiei aerului este în raport cu volumul şi mai ales cu nivelul la care se află situate aceste obstacole.

MODIFICĂRILE AERULUI INSPIRAT

La nivelul nasului, aerul inspirat suferă modificări importante, care feresc arborele bronşic şi mai ales alveolele pulmonare de variaţiile importante de umiditate şi temperatură. Aerul ajunge de asemenea la nivelul căilor inferioare mult mai purificat.

Încălzirea aerului. Epiteliul alveolar funcţionează în condiţii bune numai atunci cînd este păstrată o anumită constanţă a temperaturii ceea ce se pare că se obţine mai ales datorită modificărilor de la nivelul foselor nazale. Forma rulată a cornetelor face ca suprafaţa de iradiere a mucoasei să fie mult mărită, iar structura cavernoasă a plexurilor vasculare de la nivelul cornetului inferior şi mijlociu constituie un factor favorizant. Sternberg a constatat atrofii ale sistemului cavernos după suprimarea respiraţiei nazale.

Măsurătorile comparative ale temperaturii aerului inspirat la nivelul narinelor şi al coanelor au arătat că, în partea posterioară a fosei nazale, temperatura ajunge să fie, practic, aproape independentă de cea iniţială. Astfel, aerul inspirat de exemplu la 25° ajunge la temperatura de 37°, iar coborîrea temperaturii de la 25° la 0° produce o variaţie doar cu un grad a aerului care coboară spre laringe (D. Slome).

Umezirea aerului. Glandele sero-mucoase şi celulele caliciforme din pituitară asigură, în condiţii normale, un strat protector important. Aceste secreţii sînt absolut necesare funcţionării cililor vibratili ai epiteliului cilindric şi asigură umezirea aerului respirator.

Prin capacitatea sa reflexă de adaptare la modificările de mediu, mucoasa asigură continuu stratul protector necesar de secreţii pentru a satura aerul inspirat în limitele fiziologice. Absenţa acestei secreţii, chiar pentru un timp scurt, determină încetarea activităţii cililor şi degenerarea acestora. În felul acesta se alterează integritatea mucoasei şi bacteriile patogene pot pătrunde prin epiteliul ei. Starea de uscăciune este deosebit de greu resimţită la nivelul alveolelor pulmonare, deoarece schimbul dintre aerul din alveole şi sîngele capilarelor pulmonare nu se poate face decît printr-un strat umed care acoperă suprafaţa alveolei. După aprecierile făcute, se pare că volumul zilnic al secreţiilor este de circa 1 litru, din care circa 700 cm^3 ar fi folosiţi în procesul de saturare a aerului inspirat. Restul secreţiilor creează condiţiile necesare ca cilii vibratili să-şi poată îndeplini rolul fiziologic şi pînă la urmă, ajunse în cavum, sînt înghiţite.

Cantitatea de secreţii necesară pentru a obţine saturaţia aerului inspirat variază, bineînţeles, în raport cu temperatura şi gradul de umiditate al atmosferei. În mod normal se obţine o saturaţie de 75 — 95% a aerului inspirat. În respiraţia bucală sau traheală, aerul respirat este mult mai uscat. În procesele atrofice ale nasului, umectarea de asemenea nu se poate face în condiţii bune, datorită distrugerii unui număr important de capilare, glande şi terminaţii nervoase de la nivelul mucoasei, printr-un proces extensiv de scleroză. Exereza chirurgicală abuzivă, îndeosebi a cornetelor, are consecinţe asemănătoare.

În toate aceste cazuri se stabileşte un cerc vicios : leziunile amintite împiedică producerea în condiţii normale a reflexelor trofice care să ajute reluarea funcţiilor fiziologice ale mucoasei, iar lipsa acestora sau funcţionarea lor deficitară favorizează dezvoltarea în continuare a proceselor patologice.

Mucusul nazal are următoarea compoziţie : apă 95 — 96%, săruri anorganice 1 — 2%, mucină 2,5 — 3%. În ceea ce priveşte pH-ul secreţiilor nazale, cifra normală (variat apreciată din cauza dificultăţilor teh-

nice de recoltare) poate fi considerată între 6,8 şi 8,3. Sub influenţa diverşilor excitanţi (mecanici sau chimici) se produc variaţii ale pH-ului, îndeosebi spre alcalinitate. O soluţie instilată în fosa nazală este „tamponată" de stratul de mucus destul de rapid (în cîteva minute), revenindu-se la pH-ul iniţial. Mişcarea cililor vibratili este favorizată de variaţia spre alcalinitate a pH-ului şi încetinită de variaţia spre aciditate. Sub pH 3, cilii sînt distruşi.

Pătrunderea unui corp străin în nas provoacă o alcalinizare a mucusului. Aceasta are ca urmare o activare a mişcării cililor, care favorizează evacuarea corpului străin. În ceea ce priveşte variaţiile pH-ului în diferite afecţiuni inflamatoare ale nasului, nu există cifre caracteristice diferitelor infecţii.

Mecanismul după care se produc variaţiile pH-ului în raport cu diferiţii excitanţi este neuro-hormonal.

PURIFICAREA AERULUI. O primă filtrare a aerului inspirat se realizează cu ajutorul vibrizelor, firişoarele de păr de la nivelul părţii inferioare a vestibulului nazal. Acesta este însă un mijloc grosolan şi care poate avea oarecare eficienţă doar pentru particulele mari din aer. Acţiunea propriu-zisă de purificare se face însă cu ajutorul aparatului mucociliar. Particulele străine şi îndeosebi bacteriile sînt colectate de învelişul mucos şi apoi împinse cu ajutorul mişcării ciliare spre faringe, unde sînt înghiţite o dată cu mucusul care le-a înglobat.

Aparatul muco-ciliar. Rolul fiziologic al mucusului nu poate fi înţeles decît în legătură cu cel al aparatului ciliar. Învelişul mucos este format din 2 straturi: unul superficial, vîscos, deasupra unui strat subţire de lichid seros care uşurează mişcările ciliare. Extremitatea superioară a cililor este în contact cu stratul superficial al învelişului mucos. Se obţine astfel o solidarizare a mişcării cililor cu cea a stratului mucos. Particulele fine din aer (microorganisme, polen etc.) sînt reţinute de stratul de mucus. Prin mişcarea cililor, stratul de mucus împreună cu particulele înglobate sînt în continuă mişcare spre partea posterioară a nasului şi apoi spre faringe. Această mişcare comportă o neîntreruptă reînnoire a stratului de mucus, care este asigurată datorită activităţii glandelor mucoase din pituitară. Comparaţia cu un covor în continuă mişcare este sugestivă. Se atribuie de asemenea mucusului nazal şi proprietăţi bacteriostatice, datorită prezenţei lisozimului care este o enzimă bacteriostatică.

Acţiunea cililor vibratili. Pereţii foselor nazale şi ai sinusurilor paranazale, în afară de zona olfactivă şi regiunea preturbinală, sînt aproape complet căptuşiţi cu epiteliu ciliat vibratil.

Dimensiunea aproximativă a cililor este de circa 7 microni lungime şi diametrul de circa 1 — 3 microni. Fiecare celulă prezintă la capătul ei liber 10 — 15 cili care sînt în continuă mişcare. Ritmul este de circa 300 — 500 de mişcări pe minut. Mişcările cililor vibratili imprimă o deplasare continuă a covorului de mucus, cu viteză de circa 0,25 — 0,75 cm/min. În acest fel, în mod normal se pare că întregul strat de mucus din nas poate fi evacuat spre faringe în 20 — 30 de minute. Integritatea stratului de mucus cu păstrarea calităţilor sale, precum şi integritatea aparatului ciliar sînt esenţiale pentru a defini starea de funcţionare normală a mucoasei. Energia ciliară constituie un indiciu valoros al stării

mucoasei. În practică, verificăm capacitatea funcțională a aparatului ciliar din sinusurile feței, apreciind timpul necesar pentru eliminarea unei substanțe străine (substanță de contrast) introdusă în sinus.

Factorii care influențează activitatea ciliară sînt multipli. *Uscăciunea* duce pînă la urmă la distrugerea aparatului

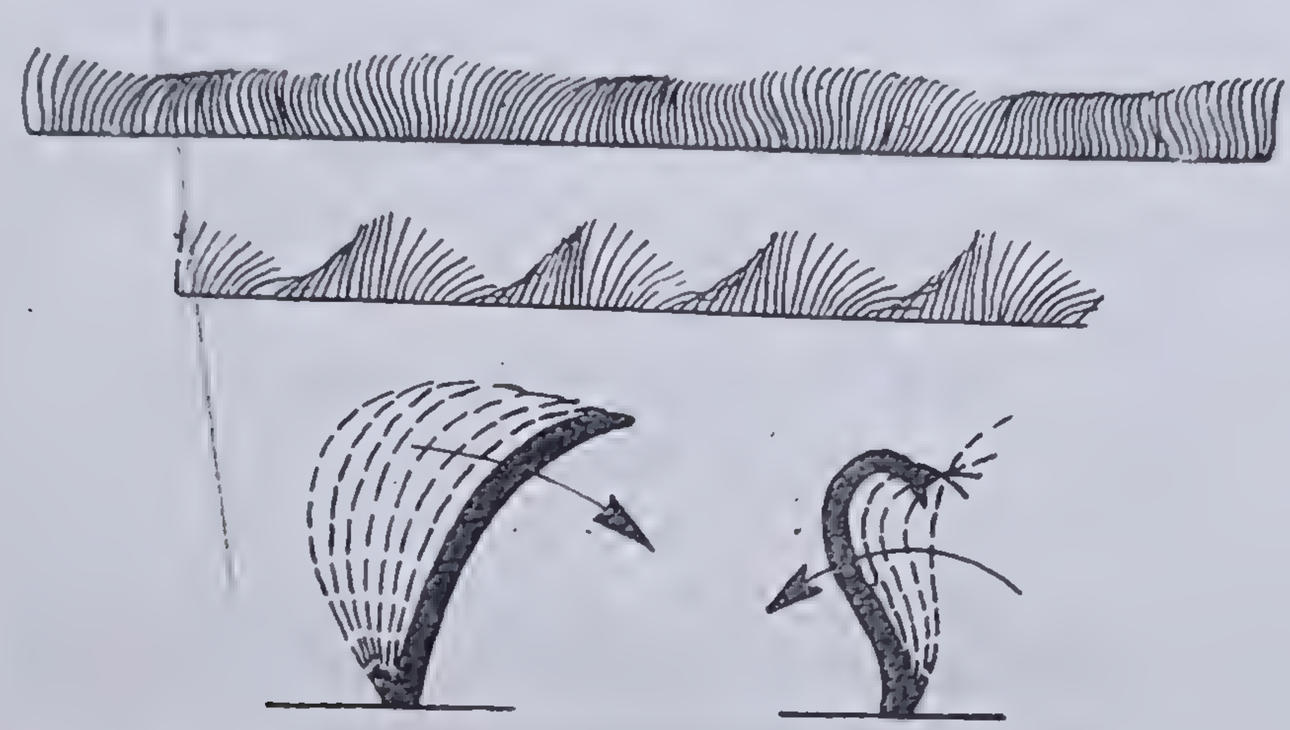


Fig. 37 — Mișcarea ciliară (după Saint-Clair Thomson și W. Proetz din Terracol).

muco-ciliar. Această uscăciune poate fi provocată fie prin inspirația unui aer uscat, fie prin devierea curentului aerian normal provocată de piedici diferite (deviații septale, polipi etc.). În aceste din urmă cazuri, o cantitate excesivă de aer este repartizată în mod normal pe o zonă restrînsă de mucoasă, care nu are capacitatea de a satura cantitatea de aer proiectată asupra ei. Se produce o evaporare excesivă, cu creșterea exagerată a vîscozității mucusului, urmată de o încetare a activității ciliare și o stază a mucusului. Dacă măsurile terapeutice intervin la timp, modificările sînt reversibile. În caz contrar, cilii sînt distruși și epiteliul cilindric se metaplaziază, devenind de tip pavimentos.

Temperatura optimă pentru activitatea ciliară este apreciată în mod diferit: 28 — 33° după Proetz, 18 — 33° după Terracol.

Acțiunea medicamentelor. Unele medicamente sînt *favorabile* sau fără acțiune asupra activității cililor: soluții izotonice de clorură de sodiu, soluție Ringer, soluții slabe de cocaină, soluții de efedrină (1— 2%), camfor, săruri de potasiu și de calciu, săruri de argint (mai ales în amestec cu efedrină și în concentrații slabe, de exemplu colargol, argirol 1 — 2%). Alte medicamente sînt *defavorabile* acțiunii cililor: soluțiile de cocaină 5 — 10%, soluțiile de adrenalină 1‰, soluțiile de nitrat de argint etc. Dintre *antibiotice*, penicilina este suportată bine în concentrații mai slabe (800 — 1 000 u/ml), iar streptomicina în soluție de 50 mg/ml. *Agenți fizici*: se pare că epiteliul ciliat suportă destul de bine acțiune roentgenterapiei și a curieterapiei.

FIZIOLOGIA SINUSURILOR PARANAZALE

În legătură cu rolul pe care l-ar avea sinusurile în modificarea aerului respirator, este discutat modul în care se face circulația aerului în aceste cavități. Unii autori afirmă că pătrunderea aerului în sinusuri se face în

același timp cu expirația, iar în timpul inspirației aerul trece din sinusuri în fosa nazală. Hayek crede că circulația aerului în sinusuri nu ar fi sincronă cu fazele respirației.

În literatură au fost puse în discuție următoarele roluri ale sinusurilor: în încălzirea și umezirea aerului; a unor cavități de rezonanță; a unor cavități goale menite să ușureze greutatea capului. Lămurirea rolului fiziologic al sinusurilor paranazale rămîne încă o problemă deschisă.

Activitatea ciliară în sinusurile feței are direcția spre orificile naturale de drenaj. Ca și la nivelul foselor nazale, cilii vibratili au un rol esențial în evacuarea secrețiilor normale și patologice din sinusuri.

FUNCȚIA NASULUI ȘI SINUSURILOR PARANAZALE ÎN FONAȚIE

Fosele nazale și sinusurile paranazale constituie o parte însemnată a sistemului care contribuie la imprimarea unei rezonanțe caracteristice vocii. Atît vocea vorbită, cît și cîntatul își datorează deci o parte din calitățile lor acestor cavități.

Obstrucția nazală determină o alterare importantă a calităților vocii (rinolalie închisă), iar comunicarea prea largă a foselor nazale cu alte cavități, de exemplu în paralizia vălului sau în despicăturile bolții palatine, creează tulburările caracteristice ale rinolaliei deschise.

FIZIOLOGIA ANALIZATORULUI OLFACTIV

Analizatorul olfactiv, ca și cel gustativ fac parte din categoria analizatorilor chimici (chemoreceptori), deoarece excitanții lor specifici sînt substanțele chimice. Olfacția constă deci în identificarea senzorială a naturii unor substanțe chimice. În scara animală, simțul olfactiv are o importanță inegală. Majoritatea animalelor sînt macrosmatice. Un grup mic sînt microsmatice: păsările, maimuța, omul.

Fiziologia olfacției mai cuprinde încă numeroase aspecte nelămurite. Între analizatorul olfactiv și cel gustativ există o interdependență fiziologică. Gustul este un simț mult mai rudimentar în raport cu olfacția. Limitat la cîteva senzații elementare (gust metalic, amar, sărat, acru și dulce), gustul nu informează decît parțial asupra calităților multiple ale alimentelor. Aromele pe care le degajează alimentul ingerat, percepute prin simțul olfactiv, sînt cele care dau de fapt adevărata savoare a alimentelor. Lipsa de gust a alimentelor, de care se plîng cei cu coanele complet obstruate și cei care au nasul obstruat, vine în sprijinul afirmației de mai sus.

Producerea unei senzații olfactive este condiționată de prezența unui corp odoriferent și de existența unui curent de aer în măsură să conducă particulele de dimensiuni moleculare emise de substanțele mirositoare spre zona olfactivă. Aceste particule ajung la nivelul terminațiilor celulelor senzoriale olfactive prin curentul inspirator și cel expirator. În respirația bucală sau în respirația liniștită, curentul inspirator nu ajunge de loc sau ajunge numai în mică măsură la mucoasa olfactivă. În schimb, într-o inspirație mai puternică și mai ales în cîteva inspirații

repetate mai adînci şi mai repezi, substanţele mirositoare pot ajunge la nivelul zonei olfactive. Gradul odoriferent al unei substanţe depinde de gradul ei de volatilizare. Numai corpurile în stare gazoasă sau care degajează gaze pot produce excitaţii olfactive.

La nivelul mucoasei olfactive intervin multiple fenomene fizico-chimice : absorbţie, modificări ale tensiunii superficiale (corpurile odoriferente sînt tensioactive, modificînd tensiunea superficială) şi variaţii de potenţial electric care au putut fi culese pe căile olfactive şi înregistrate (Gérard şi Young).

Olfacţia este mai redusă la copiii mici, datorită unei pigmentaţii mai reduse a zonei olfactive, iar la bătrîni, datorită unui proces de atrofie a elementelor nervoase.

Există variaţii ale sensibilităţii olfactive pentru aceleaşi substanţe mirositoare şi la acelaşi individ în raport cu : *factorii externi* (umiditatea, temperatura, presiunea atmosferică etc.) şi *factorii interni* (modificări patologice ale mucoasei nazale, modificări de ordin endocrin, cum sînt cele din graviditate).

Acţiunile reflexe cu punctul de plecare olfactiv sînt : reflexe respiratorii (încetinirea ritmului inspiraţiilor), reflexe de ordin digestiv (mărirea reflexă a secreţiei salivare şi gastrice, declanşarea vomismentelor) ; reflex cardio-vascular (variaţii ale tensiunii sanguine) ; reflexe spasmodice ; (tuse, crize epileptiforme, afonii).

Au putut fi înregistrate, de asemenea, sub acţiunea unor mirosuri, modificări ale reflexului psihogalvanic.

Adaptarea senzorială permite ca într-un timp relativ scurt omul să suporte mai uşor sau să înceteze chiar de a simţi mirosuri neplăcute şi aceasta cu atît mai repede cu cît mirosul este mai puternic. În acest timp, sensibilitatea olfactivă rămîne însă intactă pentru alte mirosuri. Elsberg (citat după L. A. Andreev) a observa că excitarea îndelungată cu substanţe mirositoare a unei fose nazale produce după un timp o adaptare şi pentru partea opusă.

Olfacţia hematogenă constă în capacitatea de percepere a mirosurilor unor substanţe introduse în circulaţia sanguină (de exemplu, neosalvarsan). Studiul acesteia permite diferenţierea anosmiilor nazale de cele totale în care dispare şi olfacţia hematogenă.

Clasificarea mirosurilor întîmpină greutăţi, deoarece se bazează pe elemente subiective şi nu pe elemente verificabile prin procedee de măsurătoare exacte. Cea mai răspîndită clasificare propusă de Zwaardemaeker : mirosuri eterice, aromate, balsamice, ambroziene, usturătoare, arzătoare, de capră, respingătoare (care provoacă greaţă).

Problema olfactometriei, nu este de asemenea încă în mod fericit rezolvată. Aparatele propuse sînt puţin precise şi nu au pătruns în practica curentă. Cel mai răspîndit este olfactometrul lui Zwaardemaeker. Este un olfactometru prin difuziune şi foloseşte substanţe mirositoare în stare solidă sau lichidă. Unitatea cantitativă de măsură folosită se numeşte *olfacţie* (Zwaardemaeker).

repetate mai adînci şi mai repezi, substanţele mirositoare pot ajunge la nivelul zonei olfactive. Gradul odoriferent al unei substanţe depinde de gradul ei de volatilizare. Numai corpurile în stare gazoasă sau care degajează gaze pot produce excitaţii olfactive.

La nivelul mucoasei olfactive intervin multiple fenomene fizico-chimice : absorbţie, modificări ale tensiunii superficiale (corpurile odoriferente sînt tensioactive, modificînd tensiunea superficială) şi variaţii de potenţial electric care au putut fi culese pe căile olfactive şi înregistrate (Gérard şi Young).

Olfacţia este mai redusă la copiii mici, datorită unei pigmentaţii mai reduse a zonei olfactive, iar la bătrîni, datorită unui proces de atrofie a elementelor nervoase.

Există variaţii ale sensibilităţii olfactive pentru aceleaşi substanţe mirositoare şi la acelaşi individ în raport cu : *factorii externi* (umiditatea, temperatura, presiunea atmosferică etc.) şi *factorii interni* (modificări patologice ale mucoasei nazale, modificări de ordin endocrin, cum sînt cele din graviditate).

Acţiunile reflexe cu punctul de plecare olfactiv sînt : reflexe respiratorii (încetinirea ritmului inspiraţiilor), reflexe de ordin digestiv (mărirea reflexă a secreţiei salivare şi gastrice, declanşarea vomismentelor) ; reflex cardio-vascular (variaţii ale tensiunii sanguine) ; reflexe spasmodice ; (tuse, crize epileptiforme, afonii).

Au putut fi înregistrate, de asemenea, sub acţiunea unor mirosuri, modificări ale reflexului psihogalvanic.

Adaptarea senzorială permite ca într-un timp relativ scurt omul să suporte mai uşor sau să înceteze chiar de a simţi mirosuri neplăcute şi aceasta cu atît mai repede cu cît mirosul este mai puternic. În acest timp, sensibilitatea olfactivă rămîne însă intactă pentru alte mirosuri. Elsberg (citat după L. A. Andreev) a observa că excitarea îndelungată cu substanţe mirositoare a unei fose nazale produce după un timp o adaptare şi pentru partea opusă.

Olfacţia hematogenă constă în capacitatea de percepere a mirosurilor unor substanţe introduse în circulaţia sanguină (de exemplu, neosalvarsan). Studiul acesteia permite diferenţierea anosmiilor nazale de cele totale în care dispare şi olfacţia hematogenă.

Clasificarea mirosurilor întîmpină greutăţi, deoarece se bazează pe elemente subiective şi nu pe elemente verificabile prin procedee de măsurătoare exacte. Cea mai răspîndită clasificare propusă de Zwaardemaeker : mirosuri eterice, aromate, balsamice, ambroziene, usturătoare, arzătoare, de capră, respingătoare (care provoacă greaţă).

Problema olfactometriei, nu este de asemenea încă în mod fericit rezolvată. Aparatele propuse sînt puţin precise şi nu au pătruns în practica curentă. Cel mai răspîndit este olfactometrul lui Zwaardemaeker. Este un olfactometru prin difuziune şi foloseşte substanţe mirositoare în stare solidă sau lichidă. Unitatea cantitativă de măsură folosită se numeşte *olfacţie* (Zwaardemaeker).

EXAMENUL NASULUI ŞI SINUSURILOR ŞI SEMIOLOGIA NAZO-SINUZALĂ

O explorare corectă nazo-sinuzală cuprinde: anamneza, examenul fizic nazo-sinuzal, examenul funcţional naxo-sinuzal, examenul general şi, la nevoie, va fi completată cu examene de laborator.

ANAMNEZA

De modul cum este condusă anamneza depinde în foarte mare măsură precizarea diagnosticului. Conversaţia cu bolnavul trebuie susţinută într-un limbaj adecvat vîrstei şi gradului său de cultură şi menţinută la limitele necesare examinării. Primul lucru pe care trebuie să-l aflăm este enumerarea suferinţelor sale. Pentru aceasta este necesar să avem în minte întreaga simptomatologie nazo-sinuzală şi atunci cînd bolnavul a terminat de expus motivele pentru care ni se adresează, noi să-i amintim şi alte simptome.

Simptomatologia subiectivă. Simptomele subiective pot fi foarte variate, dar insistăm numai asupra celor mai importante şi mai frecvent întîlnite, de exemplu: dureri nazale sau periorbitare, senzaţie de corp străin, dureri de cap, scurgeri nazale (apoase, mucoase, muco-purulente, purulente, sanguinolente, de lichid cefalo-rahidian), tulburări de respiraţie, tulburări de miros, tulburări de vorbire.

Istoricul bolii. Vom căuta apoi să reconstituim istoricul suferinţei, precizînd următoarele: data şi ordinea apariţiei, împrejurările, modul de instalare şi evoluţia fiecărui simptom, dacă bolnavul a mai făcut vreun tratament pentru actuala suferinţă şi ce efect a avut asupra bolii. În sfîrşit, vom cerceta o serie de date din care, de multe ori, se pot desprinde informaţii preţioase pentru stabilirea diagnosticului. Astel: vîrsta bolnavului, sexul, condiţiile de mediu, profesiunea, trecutul patologic al bolnavului şi antecedentele eredo-colaterale.

EXMENUL FIZIC AL NASULUI ŞI SINUSURILOR

Acesta constă din inspecţie, palpaţie, percuţie, cît şi din metode speciale: rinoscopie, diafanoscopie, radiografii, punecţia sinusurilor etc. Examenul metodic şi sistematic merge de la părţile exterioare şi mai uşor accesibile către cele profunde şi îndepărtate, în ordinea următoare: piramidă nazală, vestibul, fose nazale, rinofaringe, sinusuri.

Piramida nazală. Prin *inspecţie*, se examinează configuraţia generală, aşezarea, simetria şi culoarea părţilor laterale ale piramidei şi regiunilor imediat vecine. *Palpaţia* este de două feluri: manuală şi instrumentală. *Palpaţia manuală* apreciază temperatura locală, mobilitatea părţilor moi şi dure, consistenţa ţesuturilor, accentuează durerea şi poate exprima

conținutul patologic al țesuturilor: lichid chistic, puroi din fistule, secreție din aceea rozacee hipertrofică. Se palpează și ganglionii sateliți ai piramidei nazale (pretragieni și subangulo-mandibulari) pentru a constata dacă sînt prinși în procesul patologic. Prin *palpație instrumentală* cu sonda

Fig. 38. — Palpația piramidei (colecția dr. R. Anghelide).

Fig. 39. — Narinoscopia (colecția dr. R. Anghelide).

canelată sau cu stiletul butonat se explorează traiectele fistuloase: adîncimea, dacă sînt interesate țesuturile moi sau osoase, denudare, carie, sechestru mobilizabil sau fix.

Vestibulul nazal. Inspecția sau narinoscopia: bolnavul fiind așezat pe scaun, medicul reflectă lumina spre regiunea interesată și cu mîna stîngă sprijină fruntea bolnavului, iar cu policele ridică vîrful lobulului spre a lărgi narina. Pentru fundul de sac format de partea anterioară a septului și aripa nasului se folosește o oglindă mică care se introduce în vestibul sau speculul nazal. Aplecînd capul pe spate sau într-o parte și cealaltă, se pot inspecta amănunțit toate părțile vestibulului. Narinoscopia poate arăta: modificări de culoare, de diametre (narine aspirate, narine plate), de calibru, precum și modificări pe suprafața tegumentelor vestibulare (eczeme, foliculită, furuncule, tumori), proeminența cartilajului triunghiular al septului într-unul din vestibule.

Palpația (cu stiletul butonat) precizează consistența, forma și mobilitatea țesuturilor în diverse procese patologice (cicatrice, diafragme, sinechii, tumori, lupus etc.). Palpația manuală explorează și ariile ganglionare regionale.

FOSELE NAZALE. Examenul foselor nazale se face prin: inspecție (rinoscopie anterioară și posterioară), palpație și radiografie. *Inspecția* foselor nazale, *rinoscopia*, se face prin partea lor anterioară și posterioară.

Rinoscopia anterioară se face cu speculul nazal. Bolnavul şi medicul aşezaţi pe scaune, faţă în faţă. Medicul ţine speculul în mîna dreaptă, iar mîna sa stîngă o sprijină cu podul palmei pe fruntea şi creştetul capului bolnavului, pentru a-i putea imprima mişcări în diversele poziţii pe care le

Fig. 40. — Rinoscopia anterioară în fosa dreaptă (colecţia dr. R. Anghelide).

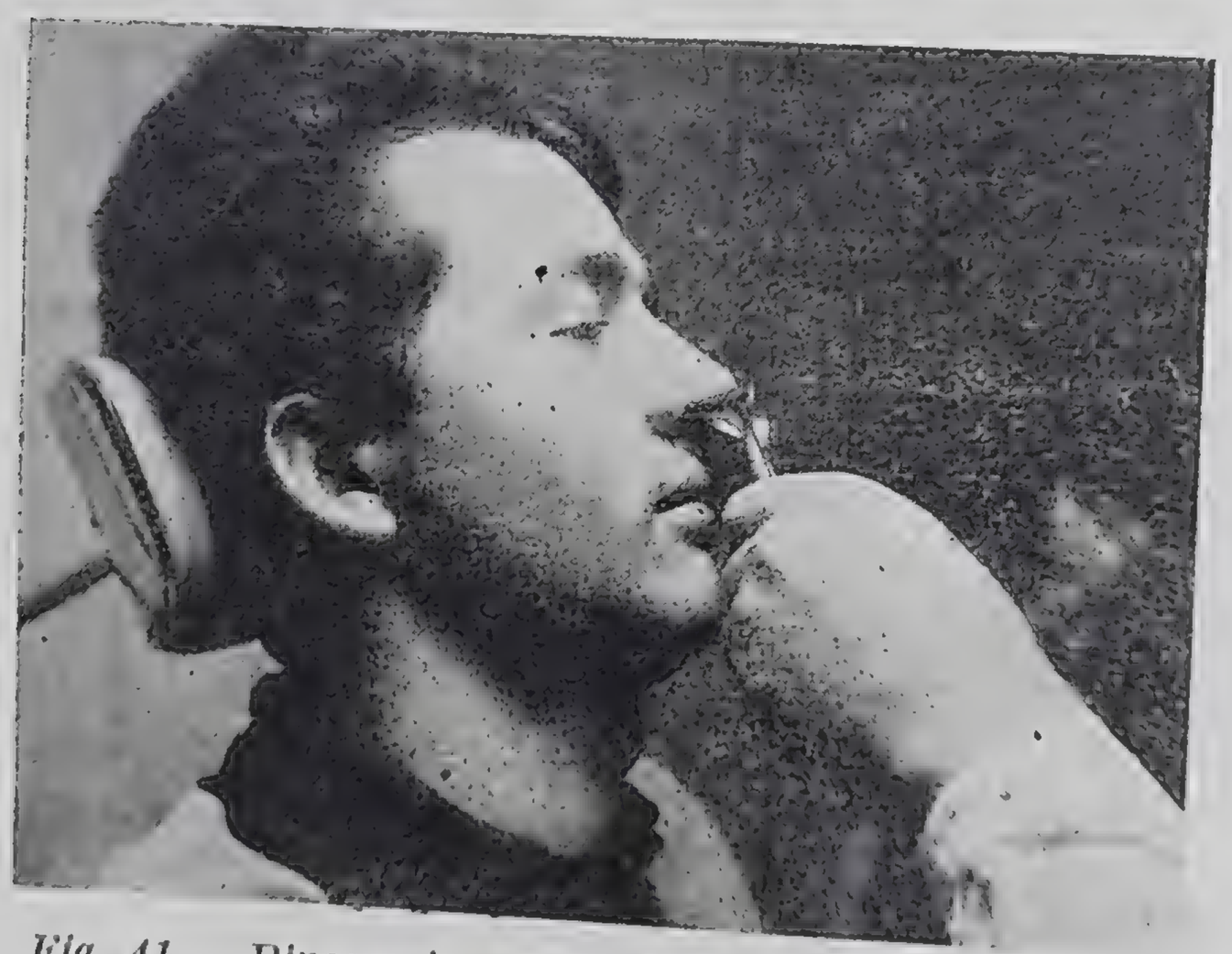


Fig. 41. — Rinoscopia anterioară în fosa stîngă (colecţia dr. R. Anghelide).

necesită examinarea. La examenul fosei nazale drepte se vor face aceleaşi manevre, inversînd mîinile. Speculul închis şi cu vîrful dirijat în sus se introduce cam 0,5 cm, apoi se dă axului aripilor speculului o direcţie orizontală şi se deschide. Razele reflectate şi proiectate între cele două valve ale speculului luminează porţiunea inferioară a foselor nazale pînă în fundul lor. Apoi se imprimă capului bolnavului o mişcare de extensiune şi speculul se dirijează oblic în sus şi înapoi sub un unghi de aproximativ 30° faţă de planşeul fosei nazale. Acum se observă porţiunea mijlocie a foselor nazale.

în sfîrşit, dînd capului o poziţie de hiperextensiune, în care planşeul fosei face un unghi de 60° cu axul speculului, se poate vedea porţiunea înaltă a foselor nazale. În cazurile în care lumenul foselor nazale este foarte îngust şi nu permite examenul complet, se poate lărgi lumenul fosei prin intro-

Fig. 42. — Rinoscopia anterioară mijocie (colecţia dr. R. Anghelide).

Flg. 43. — Rinoscopie anterioară înaltă (colecţia dr. R. Anghelide).

ducerea şi menţinerea timp de 5 minute de meşe de vată îmbibate în soluţie de cocaină 5% adrenalinată (o picătură de adrenalină la 1 ml de cocaină). Prin efectul vasoconstrictor al acestor substanţe se produce o retracţie a mucoasei şi se lărgeşte lumenul fosei. După terminarea rinoscopiei anterioare în cele trei poziţii, speculul se retrage din fosă întredeschis.

Rinoscopia posterioară. Prin această manevră examinăm porţiunea posterioară a foselor, adică orificiile coanale cu conţinutul lor. Manevra este

mai dificilă, deoarece regiunea respectivă nu este accesibilă vederii directe, fiind mascată de vălul palatin, iar regiunile pe care trebuie să le străbatem cu instrumentele (gura şi buco-faringele) sînt zone puternic reflexogene. Instrumentarul necesar : oglindă frontală sau lampă Clar, apăsător de limbă,

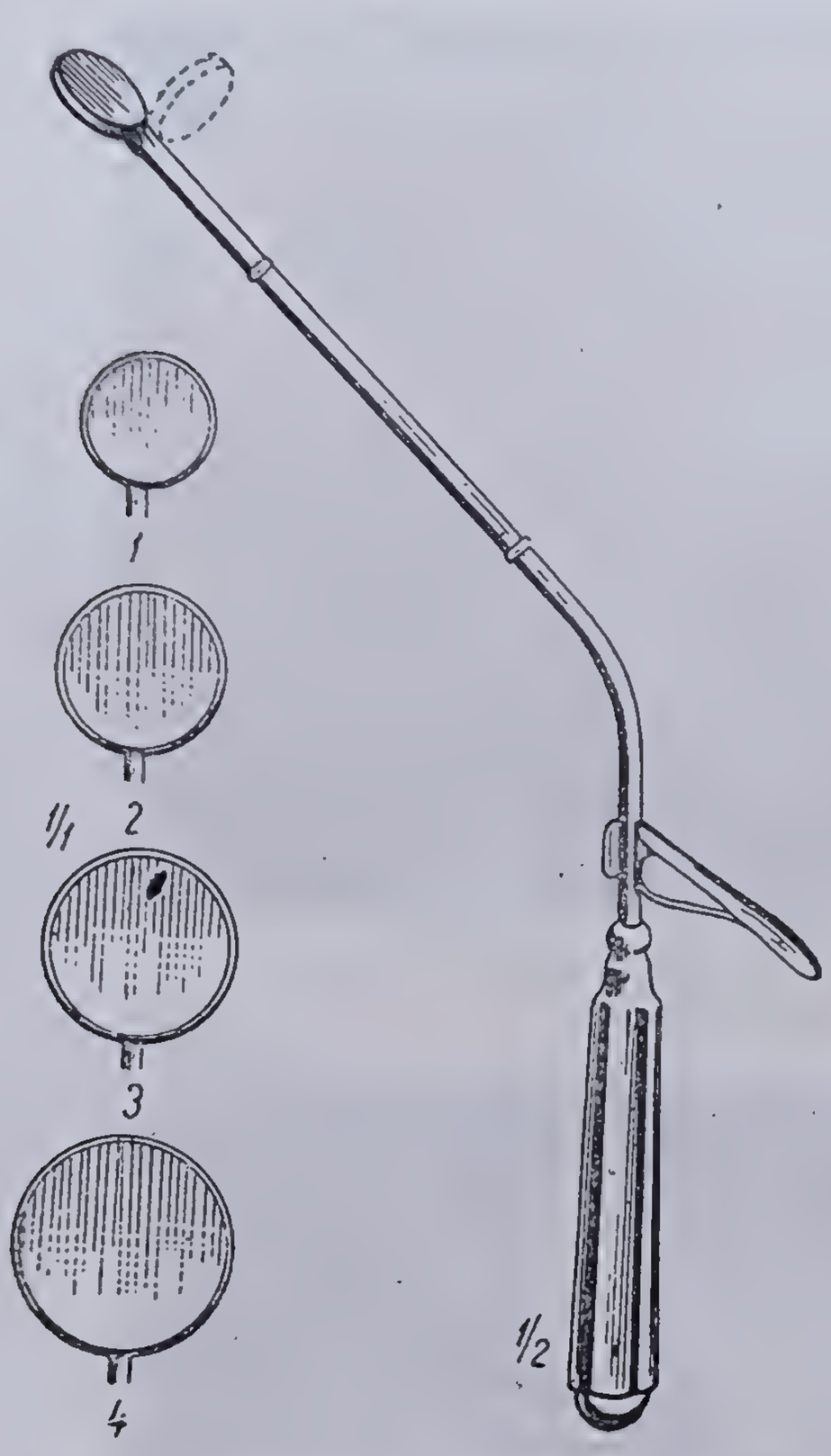


Fig. 44. — Oglindă mobilă de diferite dimensiuni şi cu mîner mobil pentru rinoscopie posterioară.

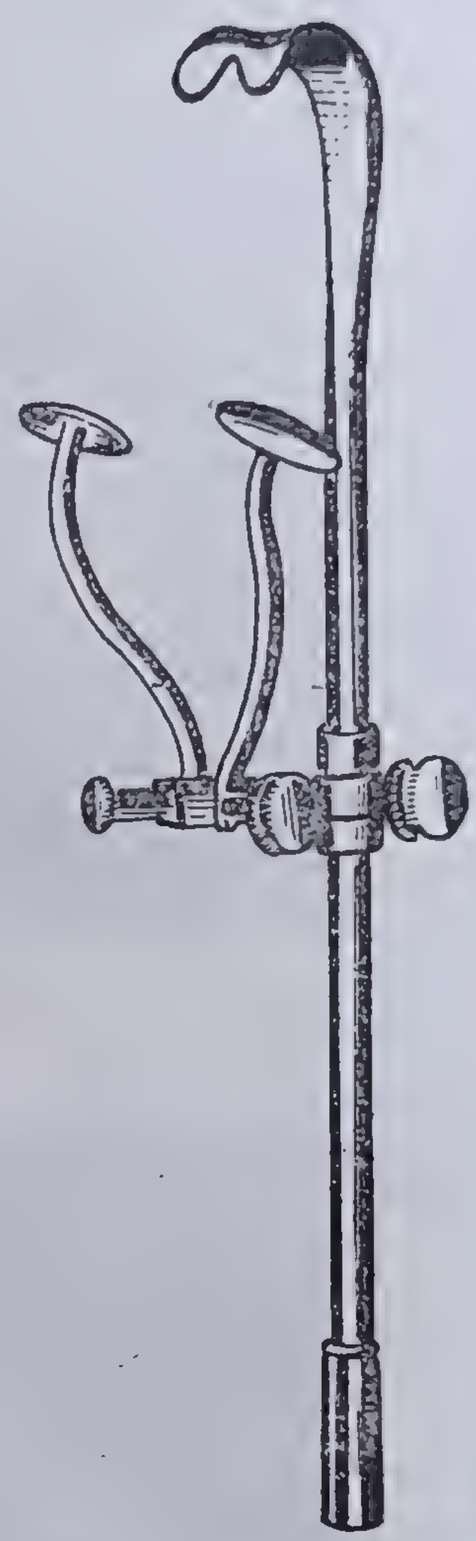


Fig. 45. — Ridicător de văl.

oglinzi de rinoscopie posterioară cu diametru variabil de la 0,8 la 1,5 cm şi un ridicător de văl.

Bolnavul stă cu capul puţin înclinat înainte şi cu gura larg deschisă, iar fasciculul luminos este proiectat pe luetă. Medicul comprimă blînd pe cele 2/3 anterioare ale limbii cu apăsătorul ţinut în mîna stîngă. Bolnavului i se recomandă să respire liniştit şi regulat pe nas şi să-şi relaxeze musculatura cervicală la maximum. Medicul introduce cu mîna dreaptă oglinda de rinoscopie, încălzită pe faţa cu sticlă, cu faţa în sus şi cu grijă, astfel ca să nu atingă regiunile prin care trece, pentru a nu provoca reflexe faringiene de vomă. Oglinda ajunsă în spatele vălului, de o parte sau alta a luetei, este manevrată în diferite direcţii. Examenul trebuie făcut destul de rapid, căci bolnavul începe să salivoze şi aceasta trezeşte reflexul de deglutiţie, oglinda se murdăreşte şi totul trebuie reluat de la început. În această oglindă mică nu se obţin decît imagini fragmentare şi nu imaginea întreagă a coanelor, astfel că va trebui să se reconstituie imaginea totală.

Reflectivitatea puternică, emotivitatea şi constituţia anatomică a buco-faringelui (limbă groasă, istm buco-faringian îngust), lueta voluminoasă, proeminenţă a corpurilor vertebrale sau stări locale patologice (inflamaţii acute sau cronice, tumori, cicatrice vicioase), contribuie ca acest examen să fie foarte delicat. De multe ori este necesară o anestezie buco-faringiană prin pulverizare sau badijonaj cu soluţie de cocaină 5%. În alte cazuri, din cauza conformaţiei anatomice se impune tracţionarea vălului palatin spre partea anterioară, cu depărtătorul de văl sau cu sonde Nélaton subţiri, după o bună anestezie buco-faringiană.

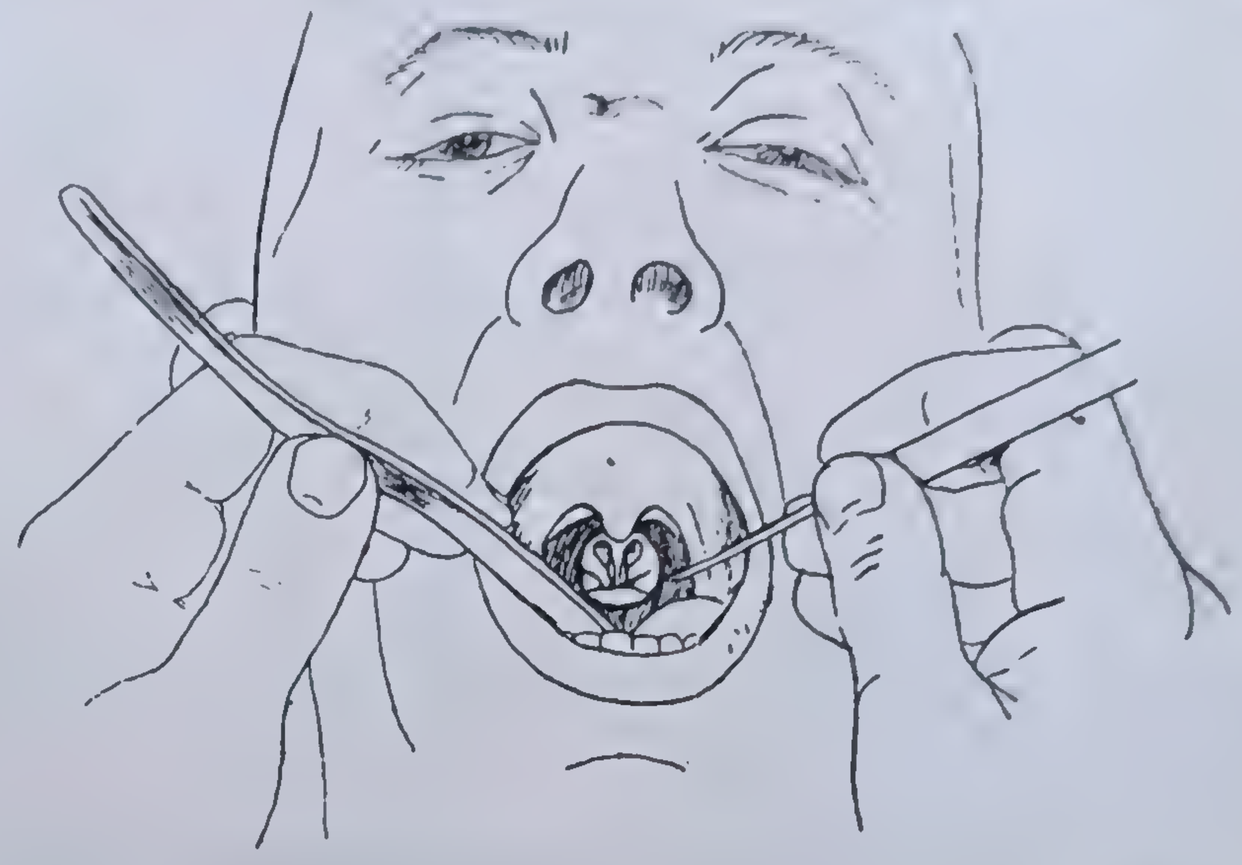


Fig. 46. — Rinoscopia posterioară — poziţia mîinilor (după Portmann).

Rinofaringele mai poate fi inspectat şi cu ajutorul rinofaringosalpingoscopului electric.

Imaginea normală de rinoscopie posterioară este următoarea: la mijloc o linie verticală, care este marginea posterioară a vomerului; imediat sub acesta, faţa posterioară a luetei, iar de o parte şi de alta a porţiunii

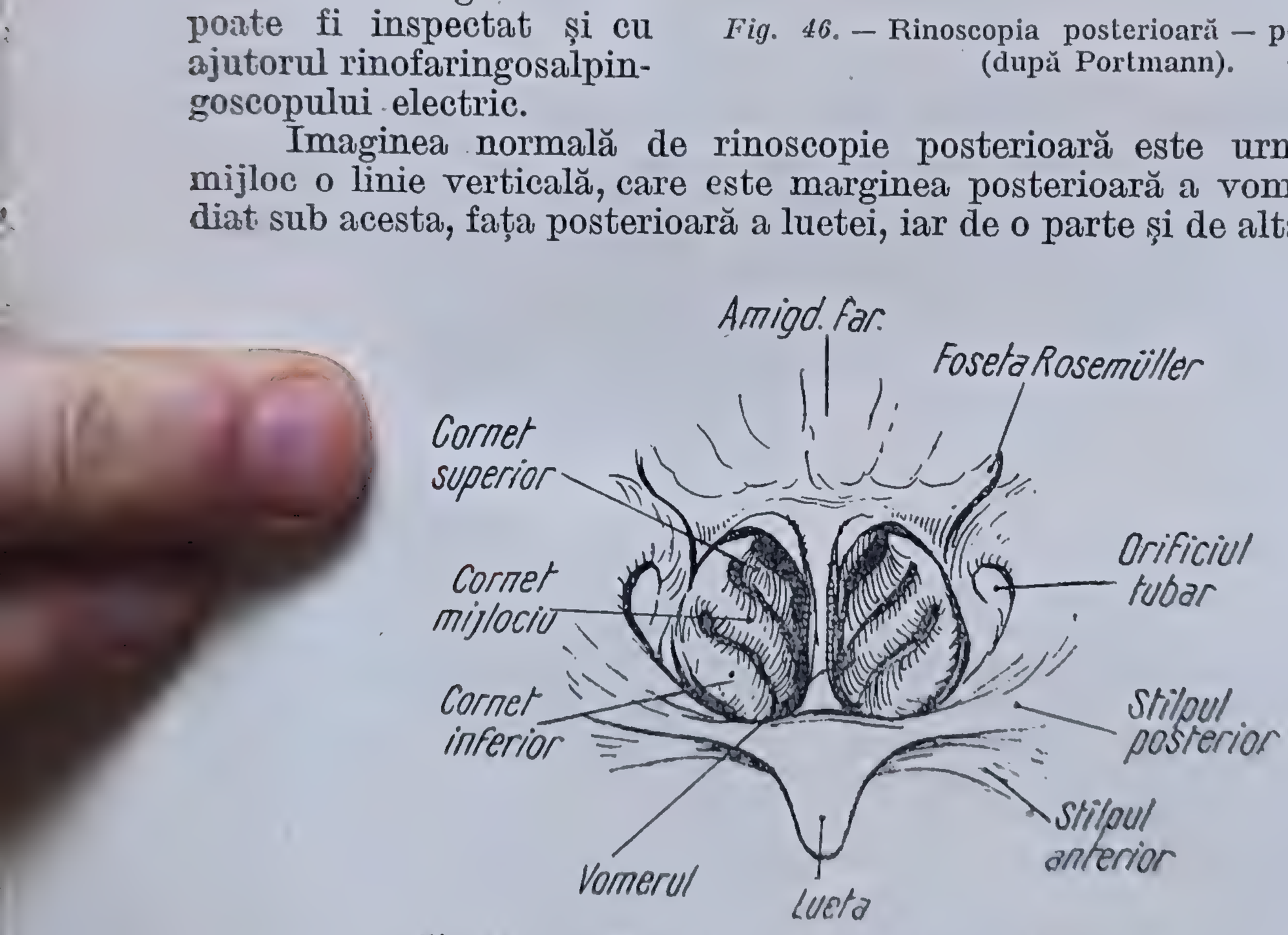


Fig. 47. — Imagine de rinoscopie posterioară normală (după Portmann).

inferioare a vomerului, faţa superioară a vălului palatin; în dreapta şi în stînga septului apar orificiile coanale, de formă ovalară, aşezate vertical şi simetric. Privind de jos în sus, în fiecare cadru coanal se vede: coada cornetului inferior, de formă ovoidală, de culoare roz. Deasupra cornetului inferior se află cornetul mijlociu, iar între aceştea două un spa-

ţiu mai întunecat care este porţiunea posterioară a meatului mijlociu. Deasupra cornetului mijlociu, o altă zonă mai întunecată : este porţiunea posterioară a meatului superior, iar deasupra acesteia se poate zări uneori cornetul superior. Înclinînd oglinda cu faţa în sus, se vede bolta cavumului, căptuşită cu o mucoasă al cărei aspect variază cu vîrsta : la copii, mamelonată, cu şanţuri dispuse sagital, aspect dat de vegetaţiile adenoide care, cu vîrsta, scad ca volum sau dispar complet ; la adulţi, mucoasa este regulată, netedă. Rotind oglinda la dreapta şi la stînga, se observă pereţii laterali ai cavumului, cu orificiul faringian al trompei Eustache, a cărui buză posterioară, cartilaginoasă, este proeminentă. Înapoia lui se află depresiunea numită foseta Rosenmüller. La copii, orificiul tubar poate fi mascat total sau parţial de foliculi limfatici.

Prin rinoscopia anterioară şi posterioară se pot observa următoarele aspecte patologice :

— *modificări de calibru* : deviaţii de sept, ozenă, lues, inflamaţii acute, rinite cronice hipertrofice, sclerom, sinechii septo-turbinale, corpi străini, rinoliţi, tumori, anomalii, atrezie coanală (vizibilă numai la rinoscopia posterioară) ;

— *modificări ale formei pereţilor* : deviaţii şi subluxaţii de sept, sinechii septo-turbinale, atrofia cornetelor, ulceraţii, necroze ;

— *modificări de umiditate. Hidroree nazală* în : perioada iniţială a guturaiului, perioadele de acutizare a stărilor cronice alergice. *Secreţii mucoase* în : afecţiuni acute spre sfîrşitul evoluţiei lor, afecţiuni inflamatoare banale cronicizate sau în insuficienţa respiratorie nazală cronică (vegetaţii adenoide, polipi mucoşi, corpi străini, tumori). *Secreţiile purulente* trădue existenţa unei afecţiuni inflamatoare, acute sau cronice. Sediul acestor secreţii prezintă un deosebit interes. *Secreţiile muco-purulente* de pe planşeul fosei se găsesc în adenoidită cronică, ozenă în faza de debut, tuberculoză, sifilis sau un obstacol nazal care împiedică drenajul (corpi străini, rinolit, tumori). Secreţiile de pe faţa superioară a cornetului inferior şi din meatul mijlociu sînt expresia aproape patognomonică a unei sinuzite anterioare. În funcţie de localizarea acestora, putem aprecia uneori şi varietatea topografică a sinuzitei. Astfel, secreţiile la nivelul capului cornetului mijlociu trădue o sinuzită frontală, secreţiile în întreg meatul mijlociu sînt expresia unei sinuzite etmoidale anterioare sau maxilare, iar secreţiile din meatul superior, vizibile numai la rinoscopia posterioară, apar în sinuzitele posterioare, mai ales etmoidale. Secreţiile sinuzitei sfenoidale se scurg adesoori pe peretele posterior al faringelui. *Secreţiile uscate crustoase*, galbene-verzui, cenuşii şi cu miros fetid, sînt caracteristice ozenei, scleromului, tuberculozei şi sifilisului. *Secreţiile sanguinolente* apar în stările inflamatoare acute cu debut violent sau în tumori maligne ;

— *modificările de culoare. Congestie* în : stările inflamatoare acute, unele faze ale alergiei nazo-sinuzale, boli de ordin general, perioadele menstruale. *Paliditate* în : rinitele atrofice, boli de ordin general.

Palpaţia se face manual şi instrumental. *Palpaţia manuală* se practică pe ariile ganglionare satelite şi în rino-faringe. Aceasta din urmă este denumită *tuşeu al cavumului*. Prin această manevră se apreciază forma generală a cavumului, volumul său, eventuala obstrucţie parţială sau totală produsă de o malformaţie, de sinechii velo-palato-faringiene (postoperatorii sau luetice), existenţa şi volumul vegetaţiilor adenoide, permeabi-

litatea orificiilor coanale, care pot fi obstruate parţial sau total (cozi de cornete hipertrofiate, atrezie coanală, tumori nazale cu evoluţie posterioară). Se mai pot aprecia prezenţa şi sediul tumorilor, baza lor de implantare, consistenţa şi mobilitatea lor. Interpretarea senzaţiilor percepute de indexul drept necesită o mare experienţă şi rezultatele obţinute trebuie coroborate cu datele rinoscopiei posterioare şi cu celelalte elemente.

Palpaţia instrumentală se execută cu stiletul numai sub controlul vederii şi uneori cu o uşoară anestezie cu cocaină adrenalinată. Palparea cu stiletul explorează sensibilitatea pituitarei (în acest caz, plapaţia se face fără anestezie), permeabilitatea foselor, forma, consistenţa şi baza de implantare a unei tumori, existenţa, natura şi mobilitatea corpilor străini. Proba celor două stilete (V. Racoveanu) se practică în felul următor: 2 stilete de lungime egală, cu vată la o extremitate, se introduc fiecare în cîte o fosă, de-a lungul planşeului, pînă ce întîmpină o rezistenţă. Măsurînd diferenţa de lungime rămasă în afara foselor nazale, putem să apreciem existenţa, mărimea sau sediul unei tumori nazale sau din rino-faringe.

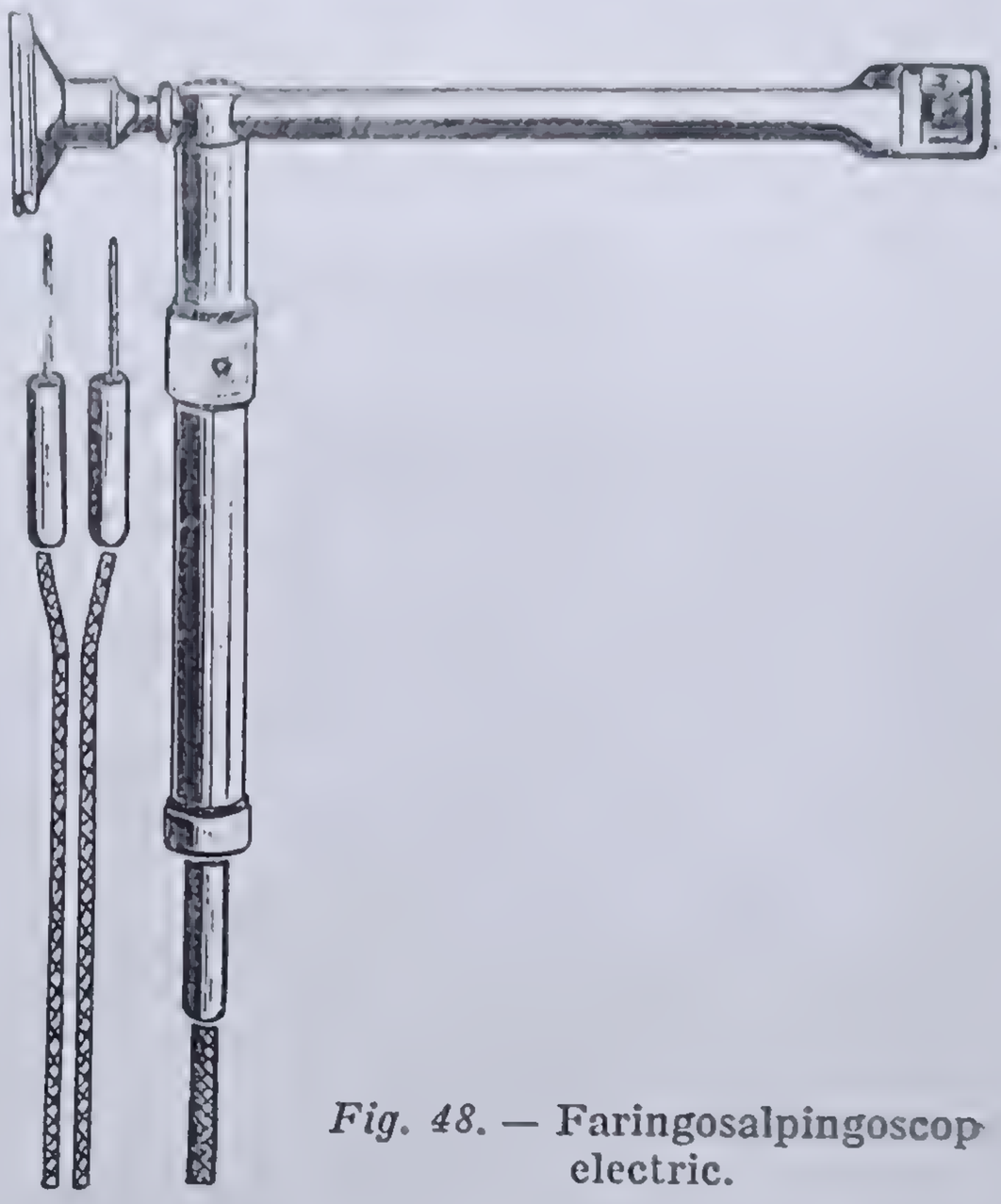


Fig. 48. — Faringosalpingoscop electric.

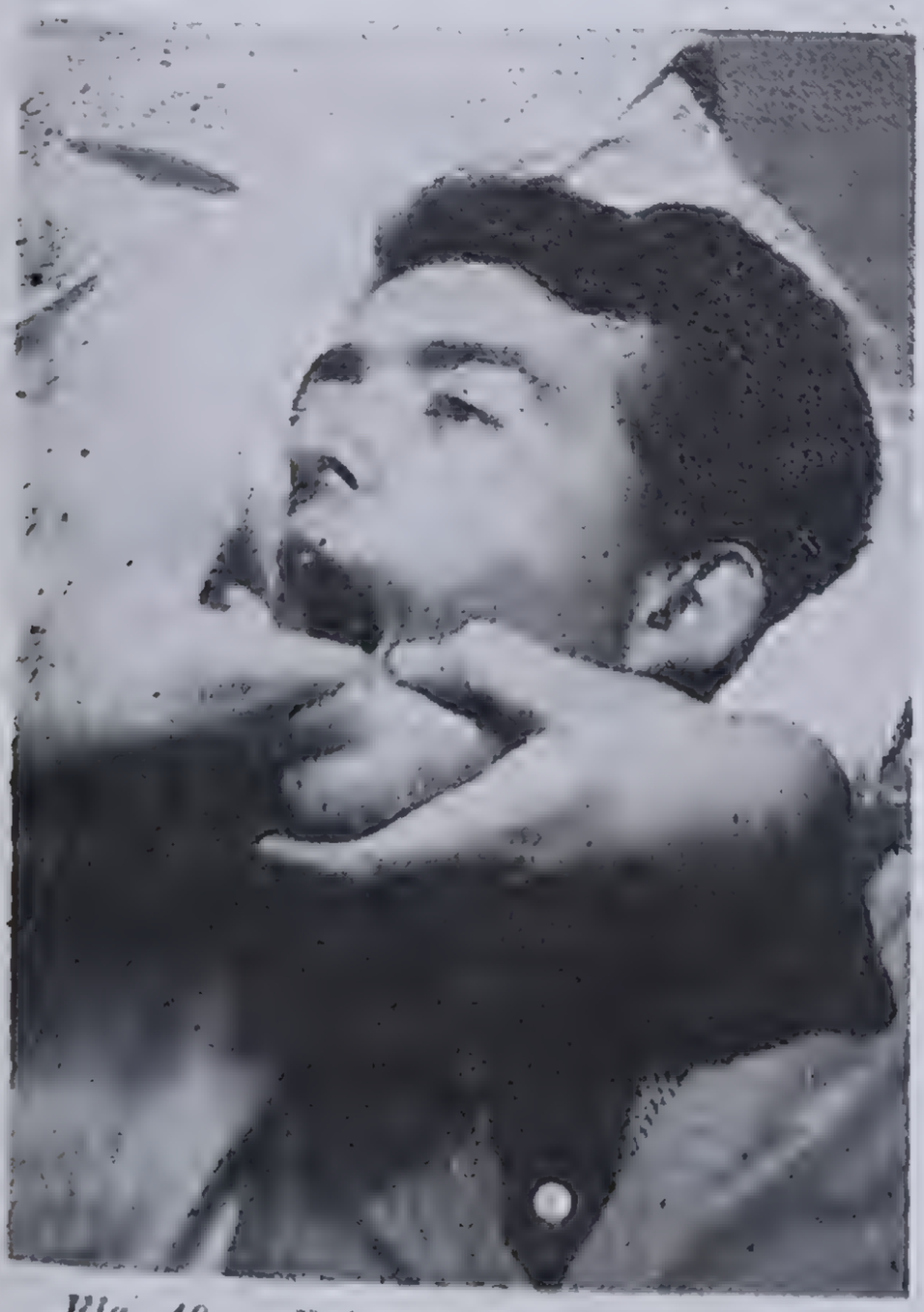


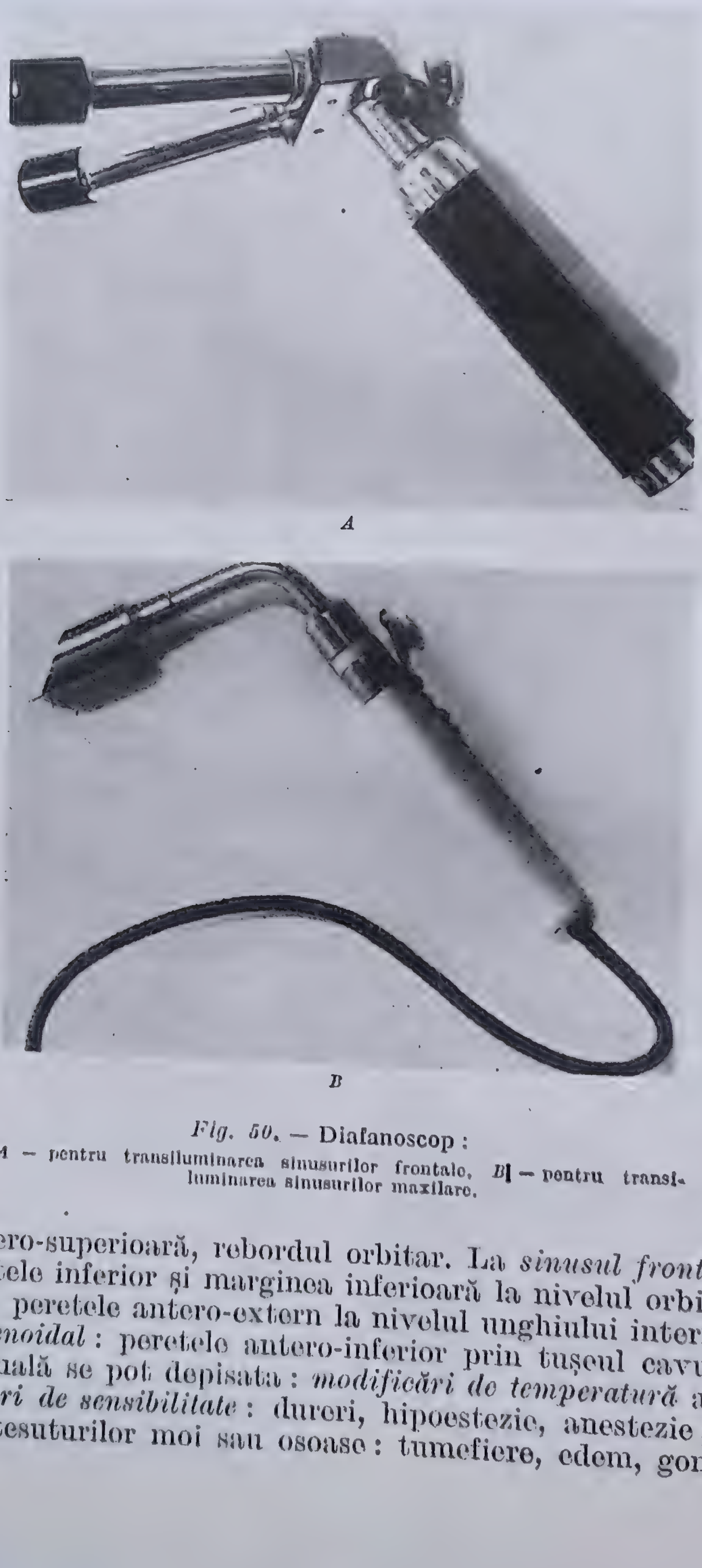
Fig. 49. — Palparea cavumului — poziţia medicului şi a bolnavului (colecţia dr. R. Anghelide).

SINUSURILE. Explorarea sinusurilor se face prin: inspecţie şi palpaţie, precum şi prin metode speciale: 1) transiluminare, 2) cateterism, 3) puncţie, 4) sinuzoscopie, 5) radiografie. Aceste procedee nu sînt aplicabile la fiecare sinus.

Inspecţia explorează numai faţa exterioară a pereţilor sinuzali superficiali. Modificările patologice pot interesa: culoarea pielii sau a mucoasei, integritatea regiunilor respective (ulceraţii, fistule, pierderi de substanţă, înfundări, cicatrice), relieful (diverse proeminenţe, tumori, chisturi, exoftalmie) şi secreţiile cu caracterele lor diverse.

Palpaţia sinusurilor se face manual şi instrumental. Prin *pal-*

pare manaulă se explorează ariile ganglionare regionale și acei pereți simuzali accesibili examenului extern. La *sinusul maxilar* se pot palpa: peretele anterior la nivelul obrazului sau prin gură în fosa canină; peretele inferior, prin gură; peretele superior, numai parțial, prin orbită;



A

B

Fig. 50. — Diafanoscop:
A — pentru transiluminarea sinusurilor frontale. *B* — pentru transiluminarea sinusurilor maxilare.

marginea antero-superioară, rebordul orbitar. La *sinusul frontal*: peretele anterior, peretele inferior și marginea inferioară la nivelul orbitei. La *celulele etmoidale*: peretele antero-extern la nivelul unghiului intern al orbitei. La *sinusul sfenoidal*: peretele antero-inferior prin tușeul cavumului. Prin palparea manuală se pot depista: *modificări de temperatură* a țesuturilor moi; *modificări de sensibilitate*: dureri, hipoestezie, anestezie; *modificări de volum* ale țesuturilor moi sau osoase: tumefiere, edem, gome, tumori;

modificări de consistență; *modificări de mobilitate* ale țesuturilor moi pe planurile profunde. *Palpația instrumentală*, care se face cu stiletul, poate stabili: existența, direcția, traiectul și adîncimea fistulelor osoase și, eventual, conținutul cavităților sinuzale fistulizate (sechestre osoase, corpi străini, tumori).

Transiluminarea (diafanoscopia) sinusurilor. Prin această metodă, descrisă de Heryng, putem aprecia comparativ transparența sinusurilor, care este modificată în cazuri patologice. Metoda constă în a face ca sinusul să fie traversat de un fascicul luminos. Istrumentul necesar este *diafanoscopul*, constituit dintr-un bec de lanternă de 4—12 volți, montat la extremitatea unei tije, pe care se află un întrerupător. Fire electrice leagă tija, la un transformator de curent cu reostat. Examenul se face în cameră obscură. Pentru *transiluminarea sinusurilor maxilare*, becul diafanoscopului este prevăzut cu un capișon de sticlă sterilizabil și transparent. Acestea sînt introduse în gura bolnavului dincolo de arcade și aplicate pe limbă. Bolnavul strînge buzele în jurul tijei, pentru ca razele luminoase să nu străbată în afară. Normal apar: două pete luminoase pe obraji, între buze și nas, datorite razelor luminoase din vestibulul bucal; alte două pete luminoase roșii, în formă de semilună, cu concavitatea în sus, situate sub rebordurile orbitale inferioare. Acestea din urmă sînt determinate de traversarea fasciculului prin pereții sinuzo-maxilari inferiori, anteriori și superiori. Pentru *sinusurile frontale*, diafanoscopul este prevăzut cu un manșon cilindric opac, care permite ieșirea fasciculului luminos numai printr-un orificiu axial anterior. Această extremitate se aplică în unghiul superointern al fiecărei orbite, astfel ca razele să nu pătrundă în cameră. Fasciculul luminos străbate sinusul prin peretele inferior și prin cel superior. În dreptul fiecărui sinus, pe peretele anterior, apare cîte o zonă roz-cenușie. Prin transiluminare se poate compara transparența unui sinus față de cel contralateral. Imaginile egale au valoare relativă, deoarece opacitatea poate fi datorită atît unor procese patologice bilaterale, cît și existenței unor pereți groși sau a unor sinusuri puțin dezvoltate. Numai opacitățile unilaterale pot fi interpretate ca fiind datorite unui proces patologic (puroi, fongozități, polipi, tumoare, condensare osoasă). Sinusurile frontale, care în mod normal pot prezenta diferențe mari în volumul lor și chiar aplazii monolaterale, pot duce la interpretări eronate. Rezultatele diafanoscopiei trebuie coroborate obligatoriu cu celelalte semne clinice.

Cateterismul constă în a explora cu o sondă permebilitatea ostiumului. Dacă se practică și spălătura sinusului, atunci ne informăm și asupra existenței și caracterului conținutului sinuzal. Metoda este aplicabilă sinusurilor maxilare, frontale și sfenoidale. *Cateterismul sinusului maxilar*: după anestezia meatului mijlociu se caută ostiumul pe peretele extern al meatului mijlociu în șanțul unciform, cu vîrful cateterului îndreptat în afară și în sus. Dacă sonda a pătruns în ostium, se încearcă a se injecta, cu presiune foarte moderată, ser fiziologic izoterm. După ce umple cavitatea sinuzală, lichidul refluează afară pe lîngă cateter. Acesta poate reveni curat (nici o valoare semiologică), purulent omogen (sinuzită supurată), cu flocoane (sinuzită latentă) ori sanguinolent (neoplasm). Manevra este uneori îngreunată sau devine imposibilă din cauza modificărilor patologice ale mucoasei din meatul mijlociu, care însoțesc orice sinuzită. *Cateterismul sinusului frontal* este mai greu de executat, din cauza

situaţiei înalte şi ascunse a ostiumului frontal pe de o parte şi din cauza vecinătăţii periculoase cu lama ciuruită a etmoidului pe de altă parte. *Cateterismul sinusului sfenoidal* se poate aplica explorator şi terapeutic.

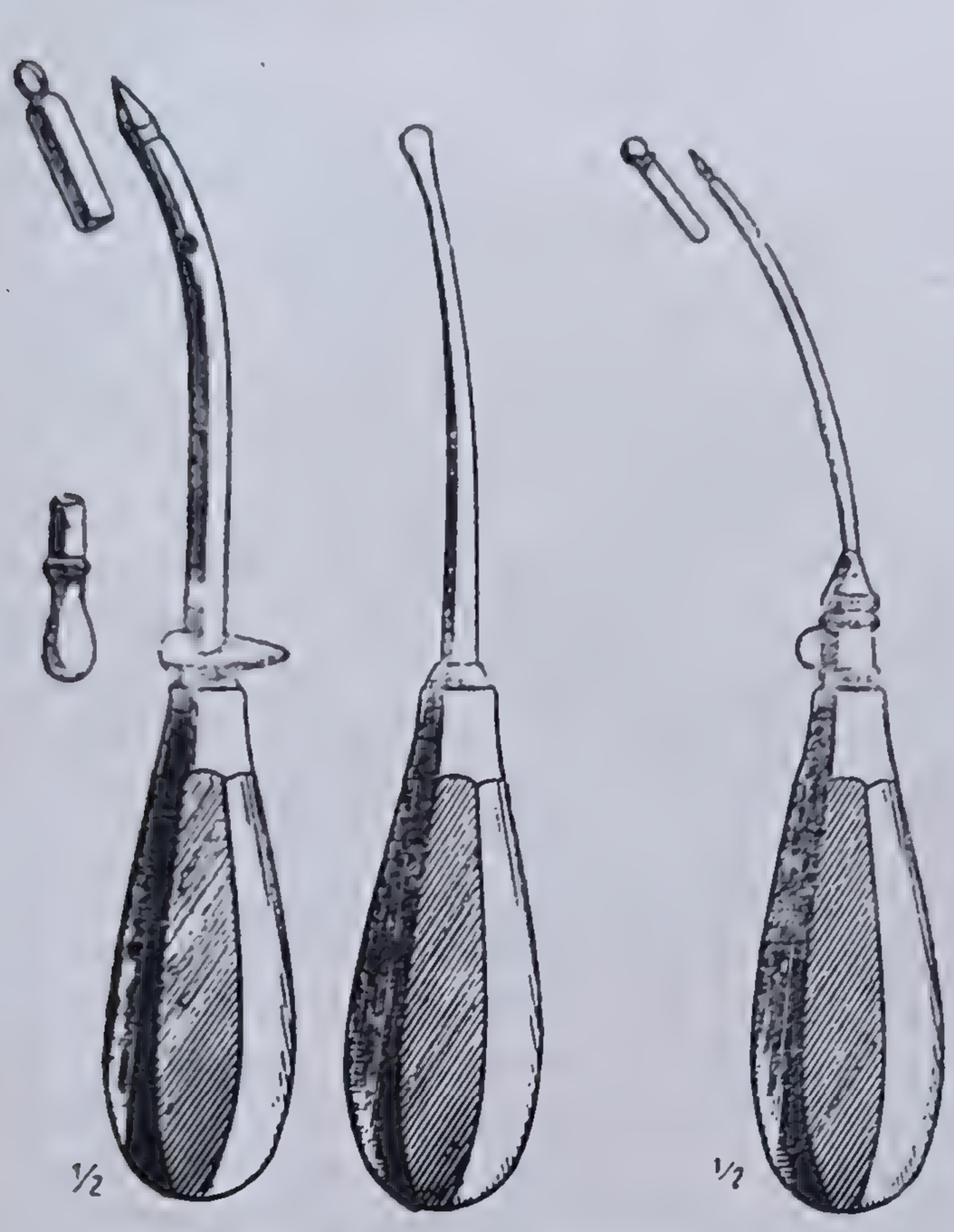


Fig. 51.—Trocare pentru puncţia sinusului maxilar.

Fig. 52. — Ace scurte şi groase pentru puncţia → sinusului maxilar.

După anestezie cu cocaină bine adrenalinată şi sub control vizual, printr-un specul nazal lung, se introduce cateterul cu direcţia oblic-înapoi şi în sus, între sept şi cornetul mijlociu, pînă ce se opreşte într-un obstacol osos care este peretele anterior al sinusului, situat cam la $7\,^1/_2 - 8$ cm de orificiul vestibular. Aici se va găsi, prin tatonare, ostiumul sfenoidal. Dacă sonda pătrunde încă 1/2 cm şi apoi se opreşte din nou şi dacă lăsată din mînă nu cade, am pătruns în sinus. Spălătura se face cu aceleaşi precauţii ca şi pentru celelalte sinusuri.

Puncţia. *Puncţia sinusului maxilar* se practică în meatul inferior cu trocarul sau cu un ac gros şi lung de 10—12 cm. Prin anestezie cu cocaină-adrenalină a meatului inferior şi mijlociu, se produce dezobstruarea ostiumului, uşurînd astfel scurgerea lichidului introdus în sinus, împreună cu produsele patologice. Sub controlul vederii se pătrunde cu trocarul sau cu acul în meatul inferior cam $1\,^1/_2 - 2$ cm înapoia capului cornetului inferior, către locul de inserţie a lamei cornetului pe peretele extern al fosei. În momentul cînd vîrful acului sau al trocarului ajunge la acest nivel, se întîmpină o rezistenţă. Se scoate speculul, iar mîna care îl ţinea sprijină acum capul bolnavului. Se dirijează acul oblic în sus şi în afară şi prin împingere forţată se străbate peretele sinuzal. Transfixia osului dă o senzaţie de crepitaţie. Acul pătrunde în interiorul sinusului numai 0,5—

l cm, pentru a nu leza peretele orbitar sau cel posterior. Pentru aceasta se limitează cu degetele care-l ţin distanţa corespunzătoare de la orificiul narinar în afară. Cu o seringă se aspiră conţinutul sinusului : puroi (sinuzită supurată), lichid citrin (chist sinuzal), sînge (neoplasm) sau aer. Uneori, acul sau canula se poate astupa cu formaţiuni polipoide sau cu fragment de os. După aspiraţie se face spălătura cu ser fiziologic călduţ, injectat cu presiune moderată. Lichidul de spălătură umple sinusul şi după aceea iese prin ostium, antrenînd şi produsele patologice ale căror caractere informează asupra afecţiunii. Pentru a uşura evacuarea lichidului, bolnavul va expira forţat pe nara respectivă în timpul spălăturii, obsturîndu-şi narina opusă. Uneori lichidul de spălătură nu iese din sinus, chiar dacă se măreşte presiunea de injectare. Aceasta arată că ostiumul este astupat de o formaţiune polipoidă, tumorală sau de un conglomerat purulent consistent. În acest caz, este mai bine să se întrerupă, spre a evita dureri sau alte accidente mai grave. Spălăturile sinusului se continuă pînă ce lichidul iese clar şi după aceea se insuflă aer pentru a elimina lichidul rezidual. Puncţia sinusului maxilar la nivelul meatului mijlociu, recomandată de unii autori, nu a intrat în practica curentă.

Fig. 53. — Manevra puncţiei sinusului maxilar (colecţia dr. R. Anghelide).

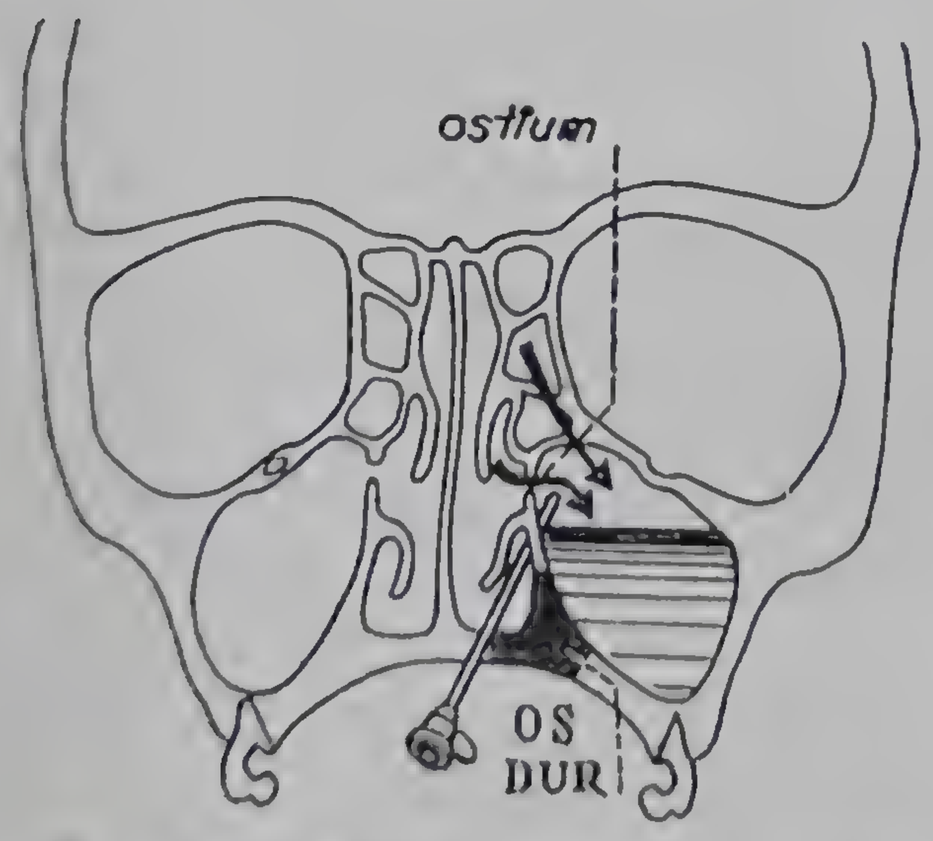


Fig. 54. — Puncţia sinusului maxilar (după J. Sarroste şi P. Carillon).

Puncţia sinusului frontal se poate face prin peretele anterior, la nivelul unghiului infero-intern al acestui perete. Procedeul descris de Beck este folosit de un număr restrîns de specialişti.

Sinusoscopia, metodă care nu a intrat în practica curentă, este aplicabilă în special la sinusul maxilar şi constă din : puncţia sinusului respectiv cu un trocar cît mai larg, spălarea sinusului de conţinutul său patologic şi apoi introducerea unui endoscop adecvat ca mărime în cavitatea sinuzală. Cu această metodă se pot explora : mucoasa sinuzală, forma şi modificările pereţilor sinuzali.

Puncţia biopsică constă din: puncţia sinusului cu un trocar larg şi apoi recoltarea unui fragment din ţesuturile care umplu sinusul pentru examenul histologic. Fragmentele recoltate sînt foarte mici, unele regiuni nu sînt abordabile, iar leziunile nu sînt identice în toată cavitatea sinuzală. Valoarea metodei este destul de nesigură pentru investigarea existenţei unui cancer.

EXAMENUL FUNCŢIONAL AL NASULUI ŞI SINUSURILOR

Procesele patologice rino-sinuzale modifică şi funcţiile acestor organe. De obicei tulburările funcţionale preced pe cele morfologice sau pot să existe chiar singure. De aceea examenul trebuie să se adreseze şi manifestărilor funcţionale rino-sinuzale.

FUNCŢIA RESPIRATORIE. *Atitudinea, faciesul şi gesturile pacientului* oferă o primă informaţie foarte preţioasă în unele cazuri. Astfel, unii bolnavi pot fi diagnosticaţi chiar „de la uşă" drept deficitari respiratori. Aceştia prezintă deformaţii toracice şi vertebrale (scolioză), sînt hipotrofici statural şi ponderal, au faciesul turtit transversal, prognatism maxilar şi retrognatism mandibular, stau cu gura întredeschisă, au dinţii încălecaţi, aripile nazale aspirate. Este tipul clasic al deficitarului respirator din epoca de creştere şi dezvoltare a individului (adenoidită cronică). Alţii prezintă şi deformaţii ale piramidei nazale (displastii de piramidă nazală, congenitale sau dobîndite, însoţite de pronunţate deviaţii de sept), iar alţii mai prezintă şi îngroşarea rădăcinii nasului, foarte caracteristică în sindromul Woakes (polipoză juvenilă deformantă şi recidivantă). Observînd îndeaproape respiraţia, se poate constata că bolnavul nu are o respiraţie nazală suficientă. În inspiraţie, el deschide gura pentru a-şi completa cantitatea de aer necesară inspiraţiei, iar aripile nazale şi spaţiile intercostale sînt aspirate. În efort, insuficienţa respiratorie este mult accentuată. Aceste constatări trebuie coroborate cu examenul fizic obiectiv şi completate cu *examenul rinometric*. Printre metodele cele mai la îndemînă citäm: 1) indicăm bolnavului să respire numai pe nas şi vedem cît timp poate face acest lucru fără a fi nevoit să apeleze la respiraţia bucală. În acest fel căpătăm o primă informaţie, destul de grosolană, asupra stării fiecărei fose în parte; 2) gradul de obstruare a fiecărei fose poate fi stabilit şi prin mărimea petelor de condensare pe care le produce aerul expirat pe o suprafaţă lucioasă şi rece, ţinută imediat sub narine în momentul expiraţiei (oglindă, capac de cutie nichelată sau oglinda Glatzel). Metoda este totuşi imperfectă, căci nu ne dă relaţii decît asupra expiraţiei, iar forma şi întinderea petelor pe suprafaţa lucioasă sînt condiţionate de orientarea narinelor şi de condiţiile atmosferice (temperatură, umiditate); 3) pentru corectarea acestor imperfecţiuni s-au construit diverse aparate bazate pe principiul rinometriei manometrice la nivelul narinelor sau conelor. Datele rinometriei cu oglinda Glatzel, coroborate cu datele anamnestice şi cu examenul obiectiv al foselor nazale, sînt — de cele mai multe ori — suficiente pentru a preciza existenţa reală a unei insuficienţe respiratorii nazale, uni- sau bilaterale, gradul, cauza provocatoare şi sediul acesteia.

FUNCȚIA OLFACTIVĂ. Tulburările de olfacție sînt de două feluri. *Tulburările olfactive de ordin respirator* sînt produse de un obstacol în fose care împiedică ajungerea particulelor odorivectoare la nivelul terminațiilor senzoriale de la nivelul fantei olfactive. Acestea se caracterizează prin integritatea aparatului nervos senzorial și dispar o dată cu înlăturarea, de cele mai multe ori chirurgical a cauzei obstruante (deviație de sept, rinoliți, polipi etc.). *Tulburările olfactive de ordin senzorial* sînt produse prin leziuni ale aparatului olfactiv. Examenul funcției olfactive — *olfactometria* — este de două feluri:

Olfactometria calitativă care cercetază cîmpul olfactiv cu diverse mirosuri fundamentale: clocit, ars, împuțit, vanilat, eterat. Pentru aceasta i se dau bolnavului să miroasă și să recunoască, cu fiecare nară separat și cu ochii închiși, substanțe cu mirosurile respective. Substanțele puternic mirositoare ca: amoniacul, acidul acetic, eterul benzoic, care excită și terminațiile nazale trigeminale (senzitive) nu sînt recomandate pentru investigarea olfacției, deoarece senzația poate fi percepută numai de terminațiile nazale trigeminale și nu de cele olfactive.

Olfactometria cantitativă apreciază gradul acuității olfactive pentru diverse mirosuri. Ea se exprimă în unități de măsură numite olfacții și se măsoară cu diverse aparate (Zwaardemacker, Reuter).

FUNCȚIA FONATOARE. În nas și sinusuri se produc sunetele armonice care, adăugate sunetului fundamental, contribuie la formarea timbrului. În cazurile în care pătrunderea sunetului fundamental în nas și sinusuri este mărită sau micșorată sau volumul acestor cavități este modificat, emisiunea normală a sunetelor este tulburată. Tulburările respective vor fi diferite: *stomatolalie* (rinolalie închisă), care se produce în cazurile în care există o obstrucție nazală (polipi, tumori) sau în cavum (fibrom nazofaringian, vegetații adenoide, atrezie, sinechii velo-faringiene); consoanele *m* și *n* sînt pronunțate *b*, *p*, iar diftongii *an*, *en*, *a*. De exemplu: *mama* = *baba*; *rinolalie* (deschisă), care este produsă în cazurile în care există o comunicare foarte largă între nas și gură (velo-palato-schizis); vocalele *a*, *e*, *i*, *o*, *u*, sînt pronunțate ca diftongi: *an*, *en*, *in*, *on*, *un*.

EXAMENUL GENERAL

Acesta constă din examenul tegumentului, mucoaselor, eventual greutatea și înălțimea. Vor fi examinate apoi: aparatul circulator (puls, tensiune, examenul cordului), aparatul respirator, digestiv, locomotor, sistemul nervos, temperatura, concordanța sau disocierea dintre puls și temperatură etc. La nevoie, vom cere concursul specialiștilor respectivi.

EXAMENELE RADIOGRAFICE FOLOSITE CURENT ÎN RINOLOGIE

Pentru punerea în evidență a modificărilor patologice de la nivelul *foselor nazale* se folosește de obicei radiografia cranio-facială în incidența postero-anterioară (occipito-frontală directă), în poziție frunte-nas-placă.

Medicul care recomandă o asemenea explorare este bine să precizeze ca executarea radiografiei să se facă cu *raza centrală orientală prin găurile auditive și prin orbită*. Dacă nu se face această specificare pe biletul de

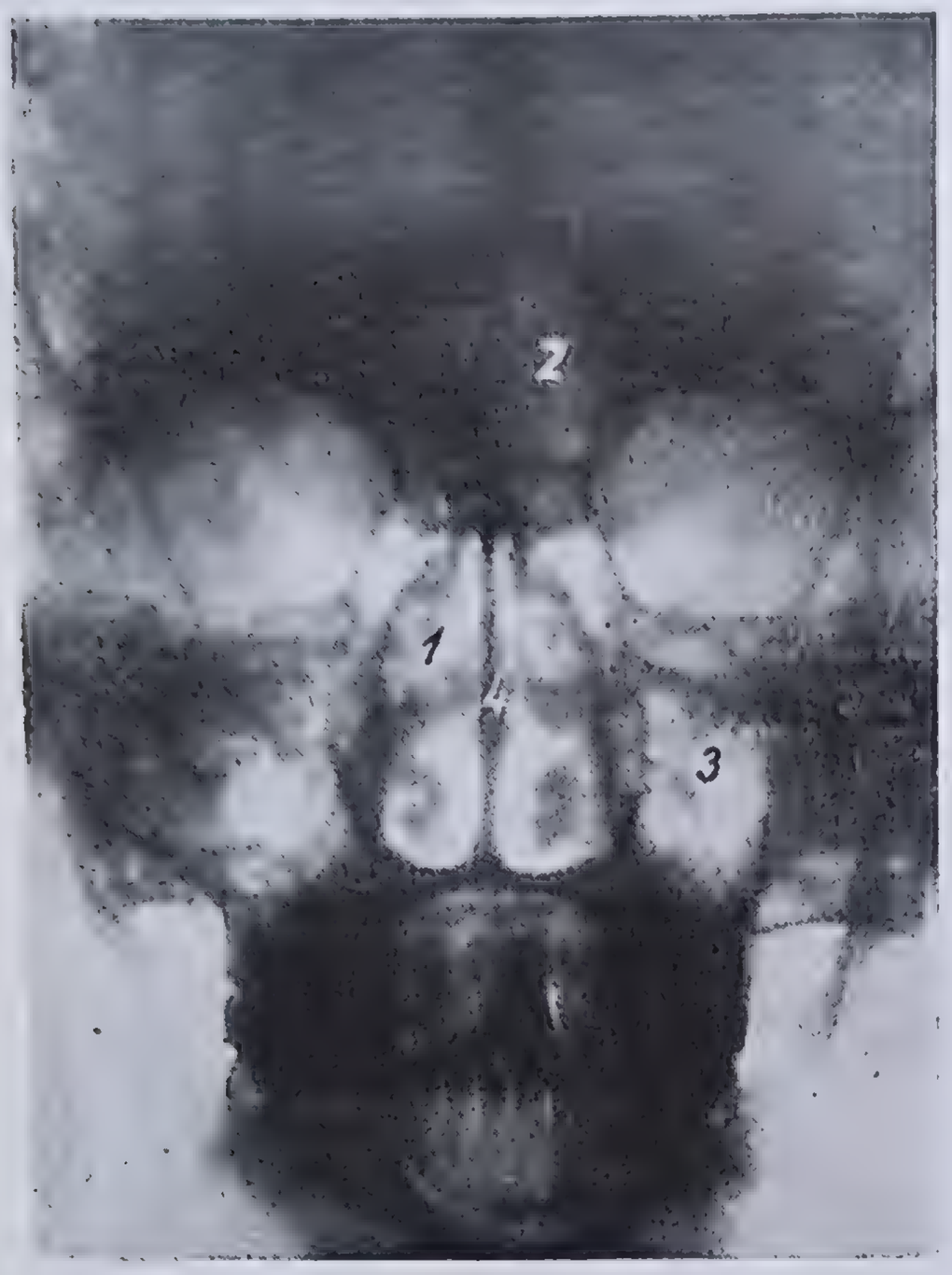


Fig. 55. — Radiografie cranio-facială (poziție frunte-nas-placă). Se văd : fosele nazale (1), sinusurile frontale (2), sinusurile maxilare (3), septul nazal (4) (colecția clinicii radiologice Colțea).

Fig. 56. — Radiografia din profil a oaselor proprii ale nasului (colecția clinicii radiologice Colțea). Oasele proprii ale nasului (1).

trimitere, medicul radiolog poate să nu execute radiografia așa cum am arătat mai sus.

Pe aceste radiografii se observă bine fosele nazale, septul nazal și cornetele nazale; în plus mai apar imaginile sinusurilor frontale și ale sinusurilor maxilare.

Radiografia piramidei nazale poate fi executată din „profil" și „axial". Această radiografie este cerută în cazurile cînd se presupune o modificare a oaselor proprii ale nasului și mai ales de cîte ori este suspectată existența unei fracturi la nivelul oaselor proprii ale nasului.

Radiografiile cavităților paranazale pot fi efectuate în 4 incidențe, dintre care 3 trebuie să fie orientate perpendicular una pe alta. Localizarea precisă a leziunilor aflate la nivelul acestor cavități paranazale este posibilă, numai în cazul în care explorarea lor radiografică reunește cele 4 incidențe solicitate de medicul otorinolaringolog, cu specificarea lor și anume :

I. *Incidența postero-anterioră sau occipito-frontală oblic caudală, în poziție frunte-nas-placă.* Pe imaginea obținută în acest fel, se văd foarte bine sinusurile frontale, celulele etmoidale și aripile mici ale sfenoidului, umbra stîncilor temporale fiind proiectată în jos, sub orbite.

II. *Incidența vertico-dentară oblic caudală*, bolnavul avînd gura larg deschisă (poziție nas-bărbie-placă). În această incidență raza centrală este înclinată 30° în sens caudal.

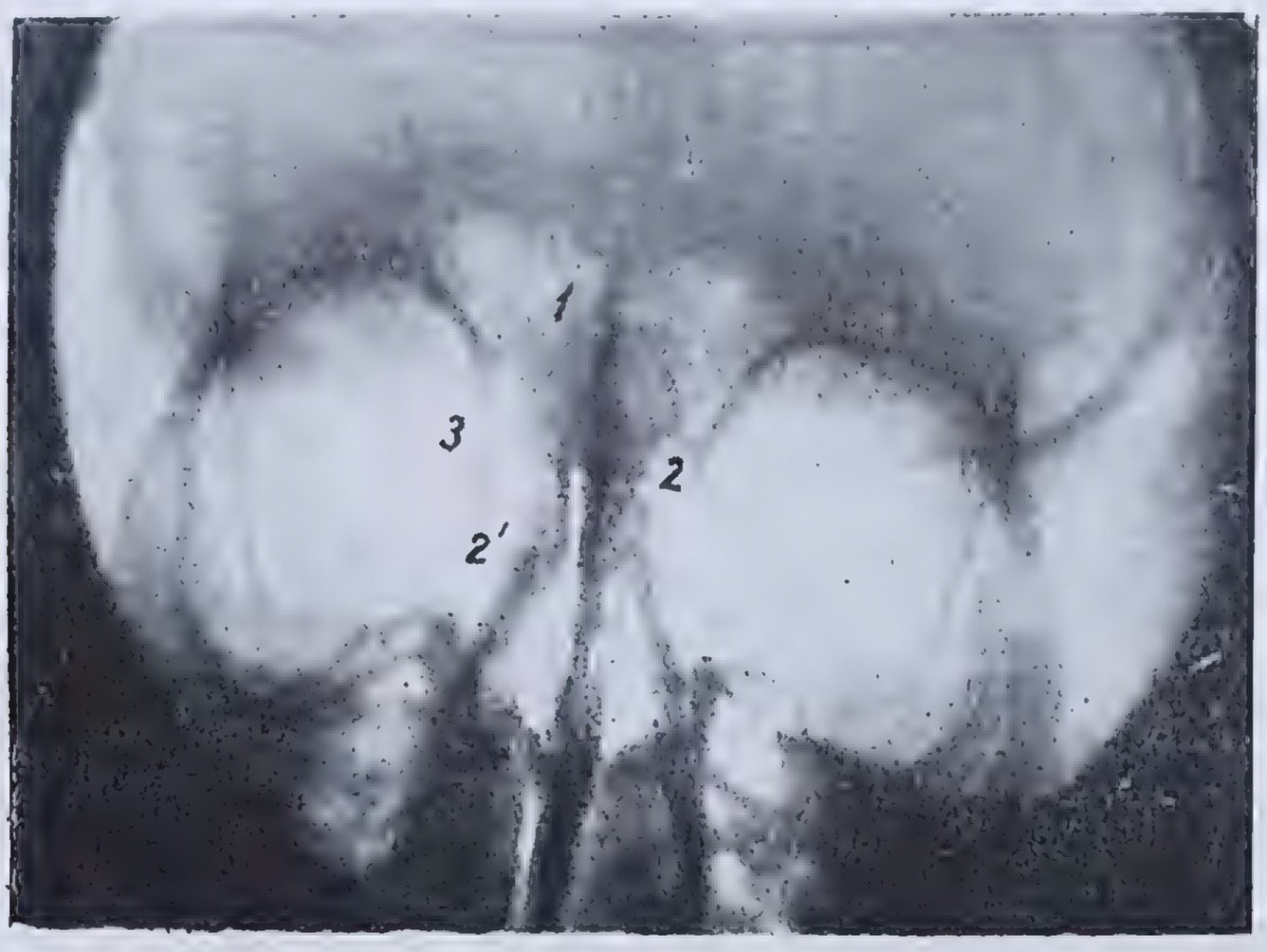


Fig. 57. — Radiografia cavităților paranazale în incidența occipito-frontală oblic caudală (poziția frunte-nas-placă). Se văd foarte bine sinusurile frontale (1), celulele etmoidale (2 și 2′) și aripile mici ale sfenoidului (3). (Colecția clinicii radiologice Colțea).

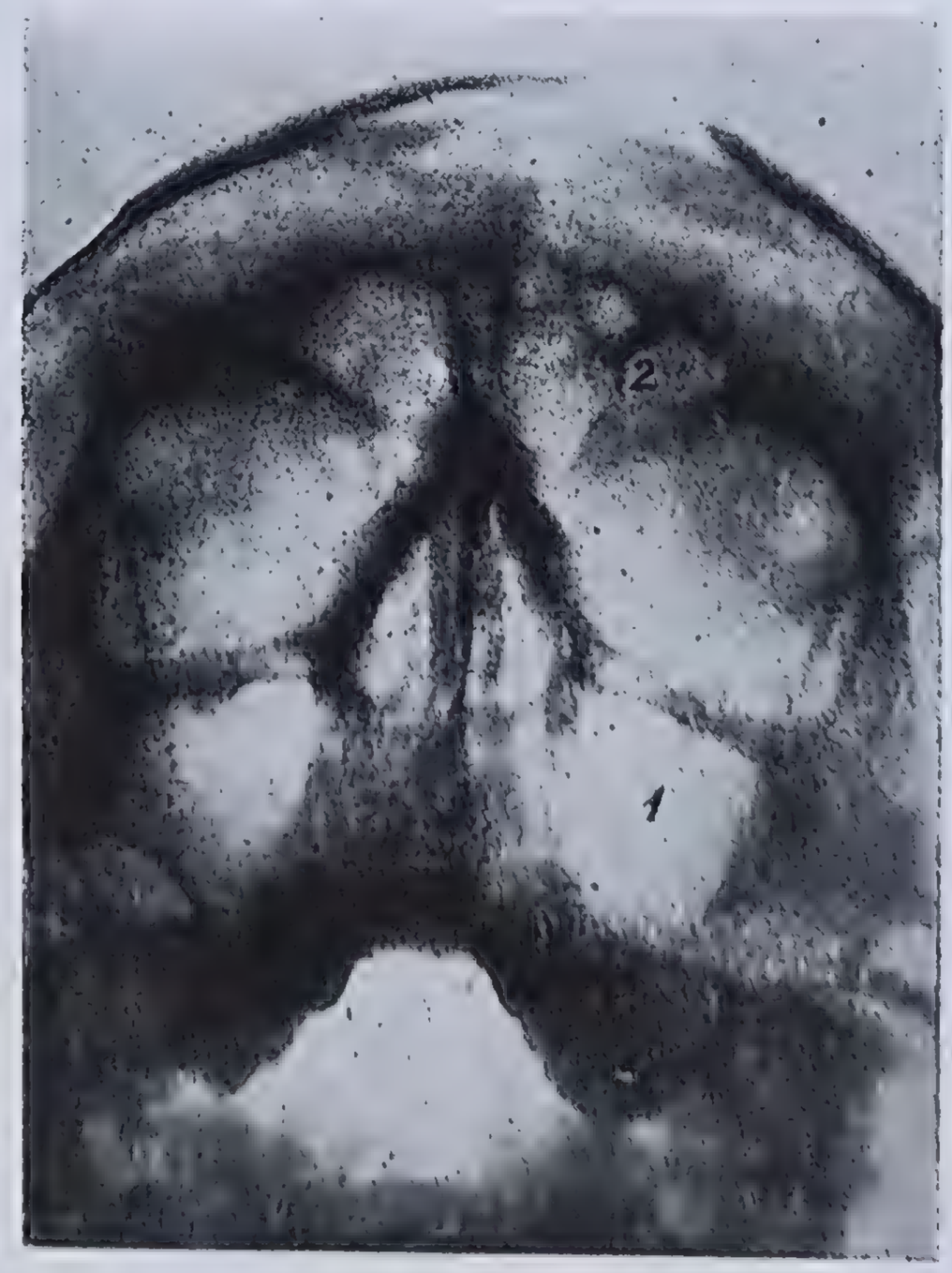


Fig. 58.—Radiografia sinusurilor anterioare ale feței în incidența vertico-dentală oblic caudală, poziție nas-bărbie-placă. Raza centrală este înclinată 30°. Se văd foarte bine sinusurile maxilare (1) și sinusurile frontale (2). (Colecția clinicii radiologice Colțea).

Această incidență evidențiază cel mai bine imaginea sinusurilor maxilare, a sinusurilor sfenoidale, care se proiectează în interiorul deschiderii bucale și a cornetului inferior, a cărui umbră se situează înaintea sinusului sfenoidal.

III. *Incidența de profil*, la care raza centrală este orientată diferit, după cum urmărim să avem mai multe detalii anatomice cu privire la sinusurile frontale, maxilare, etmoidale și sfenoidale. Pentru sinusurile frontale

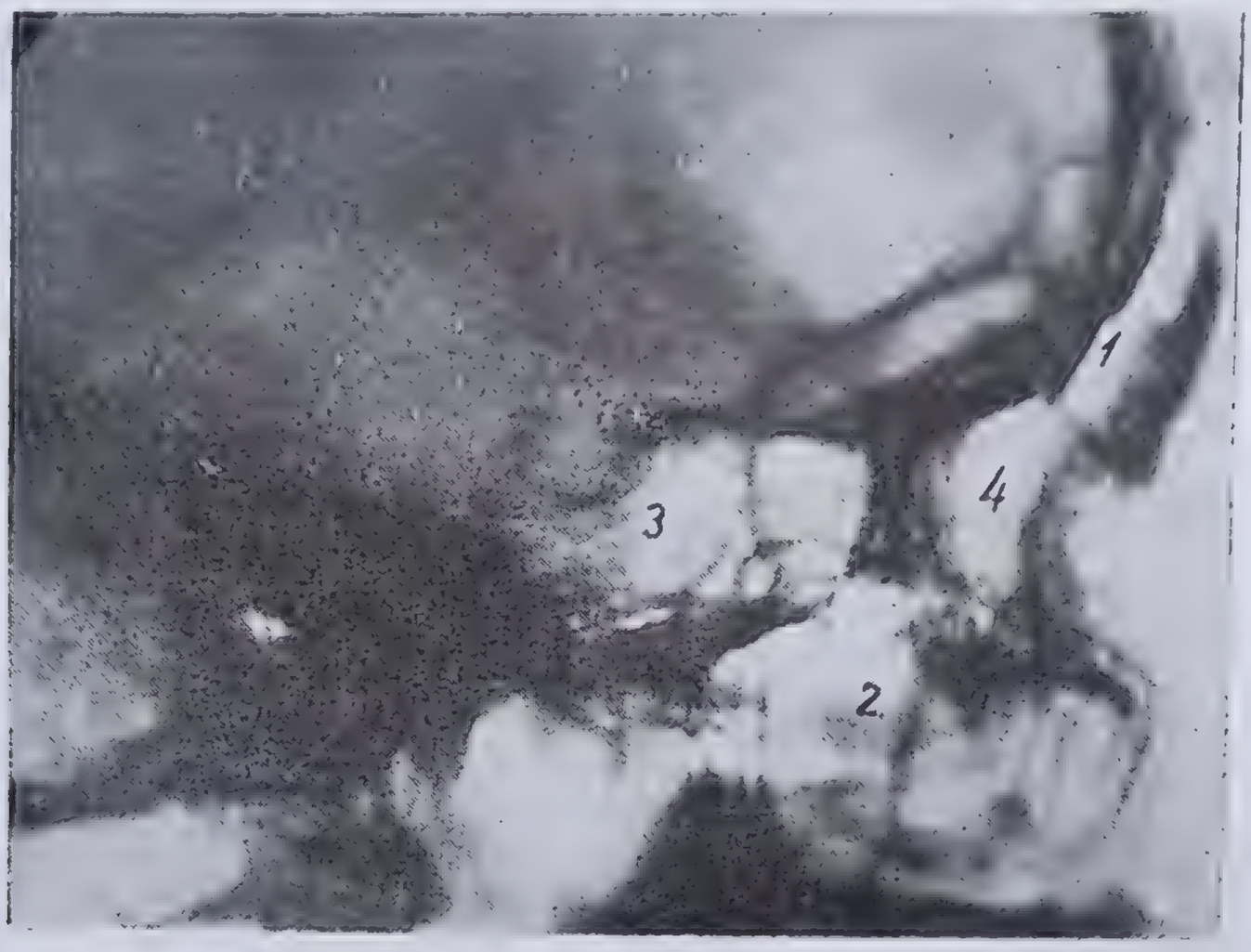


Fig. 59. — Radiografia din profil a sinusurilor anterioare și posterioare ale feței. Se remarcă suprapunerea sinusurilor frontale (1), a sinusurilor maxilare (2), a sinusurilor sfenoidale (3) și a orbitelor (4). (Colecția clinicii radiologice Colțea).

Fig. 60. — Radiografia bazei craniului în incidența Hirtz. Se văd celulele etmoidale anterioare (1) și posterioare (2), precum și sinusul sfenoidal (3). (Colecția clinicii radiologice Colțea).

este necesar ca *raza centrală să fie orientată la nivelul unghiului extern al orbitei*; pentru sinusurile maxilare contrarea va fi făcută *sub marginea inferioară a osului malar*, iar pentru celulele etmoidale și sinusul sfenoidal *raza centrală va fi orientată la mijlocul marginii superioare a arcadei zigomatice.*

Deoarece pe radiografiile de profil imaginile cavităților paranazale se suprapun, este necesar să se execute succesiv o radiografie de profil stîng și altă radiografie de profil drept; aceasta pentru că detaliile anato-

Fig. 61. — Opacificrea sinusului maxilar stîng cu substanță de contrast — lipiodol (↗).Banda transparentă care separă peretele osos al sinusului de opacitatea substanței de contrast, are o grosime care depășește 1,5 mm — mucoasa sinuzală este îngroșată (1). (Colecția clinicii radiologice Colțea).

Fig. 62. — Tomografii în plan frontal. Se văd orbitele (1), sinusurile sfenoidale (2), sinusurile maxilare (3), fosele nazale (4), apofizele clinoide anterioare (5) și apofizele clinoide posterioare (6). (Colecția clinicii radiologice Colțea).

mice și leziunile apropiate de film se evidențiază cu mai multă claritate (leziunea să fie aproape de placă).

IV. *Incidența „axială"* (verticală) a bazei craniului, în poziție bărbie-vertex-placă, cunoscută și sub denumirea de incidența Hirtz. Această

incidență este indicată în rinologie atunci cînd urmărim să explorăm sinusul sfenoidal și celulele etmoidale.

Cînd se execută radiografiile cavităților paranazale în toate aceste incidențe, capul bolnavului trebuie să fie orientat în *poziție verticală*;

Fig. 63. — Tomografii în plan sagital. Se văd sinusurile sfenoidale suprapuse (2), sinusurile maxilare suprapuse (3) (Colecția clinicii radiologice Colțea).

numai în această poziție poate să apară pe radiografie, nivelul orizontal de lichid în interiorul cavităților paranazale.

Toate incidențele arătate mai sus pot fi utilizate și după ce s-au opacifiat cavitățile paranazele cu o substanță opacă la razele roentgen. Există astfel posibilitatea să observăm starea mucoasei sinuzale, care pe radiografia normală apare cu o bandă transparentă, clară, cu o grosime de 1,5 mm ce separă peretele osos al sinusului de opacitatea substanței de contrast.

Toate aceste incidențe utilizate curent în rinologie, pentru explorarea cu ajutorul razelor roentgen a cavităților paranazale, pot fi completate la nevoie cu *examene tomografice* care își găsesc indicația cu totul specială în cazurile de tumori situate fie în partea superioară a foselor nazale, fie în sinusuri. Dacă nu practicăm această explorare complementară, leziunile pot să nu fie vizibile. Extensia procesului tumoral întîlnită în asemenea cazuri, impune executarea tomografiilor în două planuri perpendiculare, unul pe altul și anume în plan frontal și în plan sagital. Sublinem că examenul tomografic nu poate înlocui cele 4 incidențe descrise; examenul tomografic apare deci ca o metodă de explorare, care completează cele 4 incidențe amintite mai sus.

METODE DE TERAPIE GENERALĂ A AFECȚIUNILOR NAZO-SINUZALE

În afară de terapeutica specială indicată pentu ficeare afecțiune în parte, în rinologie se utilizează o serie de tratamente profilactice generale.

MĂSURI PREVENTIVE. În acțiunea de prevenire a afecțiunilor rino-sinuzale este necesară fortificarea organismului împotriva factorilor nocivi climatici. Indivizii debilitați, surmenați, copiii limfatici etc. suportă mai greu schimbările climatice.

Atmosfera viciată la locul de muncă sau în camera de dormit, umezeala prea accentuată sau aerul prea uscat și încărcat cu pulberi, îmbrăcămintea prea călduroasă sau prea subțire, abuzul de alcool și tutun, afecțiunile generale cronice (diabet, boli carențiale, hepato-renale, tuberculoză pulmonară sau unele malformații nazale ca deviația septului etc.) pot crea condiții favorizante pentru apariția unor afecțiuni rino-sinuzale.

Se recomandă deci viața în aer liber, exerciții de sport, masaje și fricțiuni cu apă rece a jumătății superioare a corpului, aerisirea largă și repetată a încăperilor, evitarea curenților de aer.

Pentru prevenirea afecțiunilor profesionale se recomandă măsuri profilactice (măști protectoare, aspiratoare, condiționarea atmosferei).

De asemenea se va îndrepta atenția și asupra tratamentului afecțiunii de bază : pulmonară, hepatică, renală, sanguină sau infecțioasă.

Rinologul trebuie să învețe pe bolnavi să respire corect pe nas. El va interzice ca bolnavii să aspire apă rece pe nas și va sfătui pe bolnavi asupra suflatului corect al nasului, astupînd alternativ cîte o fosă nazală, pentru a evita împingerea infecției din nas spre trompele Eustache și de aci în urechea medie (lucru care s-ar întîmpla dacă ambele narine ar fi astupate în timpul suflatului nasului).

TRATAMENTUL NAZAL LOCAL. Pe suparafața mucoasei nazo-sinuzale se pot aplica, în scop terapeutic, diferite substanțe medicamentoase sub formă de : instilații, inhalații, pulverizări, aerosoli, băi, spălături nazale, tamponamente, cauterizări etc.

Principii generale. Scopul acestui tratament este restabilirea funcțiilor mucoasei pituitare prin administrarea unor substanțe dezinfectante, antiseptice și vasoconstrictoare, care pot modifica reacțiile acestei mucoase sau metabolismul ei.

Concetrația substanțelor terapeutice cu uz local trebuie să fie cît mai slabă, dar totuși eficientă, neiritantă, izotonică.

Medicamentul trebuie să impregneze cît mai larg mucoasa nazală. Înainte de aplicarea medicamentelor este necesar să se facă curățirea foselor nazale prin suflatul nasului, aspirația mucozităților nazale, cu ajutorul perei Politzer sau prin metoda deplasării Pröetz și toaleta cavităților nasului sub controlul vederii, cu ajutorul tampoanelor de vată uscată sau umezită cu soluție de cocaină, efedrină, adrenalină, toaletă care îndepărtează secrețiile, crustele, corpii străini.

Spălătura nazală făcută cu ajutorul unei soluții izotonice călduțe, cu irigatorul, nu se folosește decît în anumite cazuri de corpi străini, cruste

și trebuie efectuată cu o canulă îndreptată paralel cu planșeul cavității nazale, capul fiind aplecat înainte. În acest timp, în mod reflex, vălul palatului se contractă, izolînd rino-faringele de oro-faringe și făcînd ca lichidul de spălătură să treacă astfel și în fosa nazală opusă. În momentul în care apare otalgia, spălătura nazală trebuie suspendată. Posibilitatea instalării unei complicații otice în urma spălăturii nazale face ca această metodă de curățire a nasului să nu fie utilizată decît excepțional. În ozenă, pentru îndepărtarea crustelor este preferabil ca, în locul spălăturilor nazale, să se folosească aspirarea ușoară de ser fiziologic călduț, cu capul aplecat înainte. Substanțele terapeutice se utilizează sub formă solidă, lichidă sau gazoasă. Baia nazală lasă în contact un timp oarecare substanța terapeutică, cu mucoasa nazală. Pentru aceasta se aspiră în cavitatea nazală soluția izotonică călduță, de regulă apă minerală sulfuroasă. Penrru a se menține în nas cîtăva vreme, bolnavul pronunță silaba *che*, în care timp vălul palatului se contractă și se închide astfel rino-faringele.

Instilațiile medicamentoase, în soluție apoasă sau uleioasă, se introduc în nas cu ajutorul unui picurător. Picurătorul și sticluța cu soluție de instilat nu vor fi utilizate decît de o singură persoană. Se va instila o cantitate minimă de 3—6 picături, bolnavul stînd culcat pe spate, cu capul întors lateral. Picăturile instilate ajung repede în rino-faringe, dar dacă bolnavul în acest timp pronunță mereu silaba *che*, vălul palatin se contractă izolînd rino-faringele, iar soluția medicamentoasă stagnează mai multă vreme în rino-faringe.

Medicamentele în soluție apoasă, izotonică, sînt preferabile celor uleioase care sînt iritante. Se pot utiliza substanțe vasoconstrictoare ca: clorhidratul de cocaină (substanță toxică, iritantă, care se recomandă a fi folosită numai în aplicații magistrale), adrenalina și în special efedrina bine tolerată este preferabil să fie asociată cu protargol, colargol soluție 0,5% pentru copii și 1—3% pentru adulți. Substanțele vasoconstrictoare favorizează aerisirea mai bună a foselor nazale și asigură drenajul lor. O substanță cu acțiune simpaticomimetică, vasocontrictoare, cu acțiune rapidă și durabilă (2—3 ore), urmată de vasodilatație secundară, este naftozolina sau privina (similarul romînesc Rinofug). Se prescriu soluții 0,5% și soluție 1% în bolile acute nazo-sinuzale. Prezintă avantajul că se poate steriliza prin fierbere, fără a pierde calitățile terapeutice.

Sînt utilizate și substanțe antiseptice colorate, cum sînt sărurile de argint coloidal (colargol, electrargol, protargol, argirol), sau substanțe balsamice, ca esență de niauli, cunoscută sub numele de gomenol (soluție 1 — 2%), eucaliptol (soluție 1 — 2%), rezorcină în soluție uleioasă 1%, antiseptic bun și cu acțiune ușor exfoliantă. Mentolul în soluție uleioasă 1% produce spasme și din această cauză folosirea lui trebuie proscrisă în special la copii.

Se mai folosesc instilații de sulfamide în soluție apoasă (acționează numai în mediu alcalin; iritant pentru mucoasa nazală), precum și instilații de antibiotice, în special de penicilină în soluție apoasă, de concentrație slabă (250 u/ml). Soluțiile mai concentrate împiedică activitatea ciliară și deci nu sînt recomandabile. Antibioticele difuzînd ușor au acțiune dezobstruantă și dau rezultate bune în special la sugarii din colectivități (creșe). Dintre antibiotice, iritantă este numai streptomicina care dă unele efecte favorabile în ozenă.

Alte substanţe folosite au acţiune decapantă directă asupra mucoasei, cum sînt: rezorcina, sulfatul de zinc 1/500 — 1/300 sau apa Dalibour activă în special în rinitele cu stafilococi.

Vitaminele au o utilizare mai redusă. În rinitele cronice atrofice se instilează vitamina A în amestec cu vitamina D, iar în rinitele acute vitamina C, asociată cu substanţe descongestionante realizînd o acţiune trofică.

Antihistaminicele de sinteză au o acţiune dezobstruantă în rinosinuzitele alergice şi se utilizează în asociaţie cu privina, anestin etc.

Pulverizaţiile nazale sînt superioare instilaţiilor prin faptul că permit medicamentului, prin dispersiune, să acopere o suprafaţă cît mai mai mare de mucoasă. Se poate realiza astfel o absorbţie mai mare de substanţe, cu o concentraţie mai mică. Pulverizaţiile se pot face şi în staţiunile balneare (Govora, Slănic-Moldova), unde se pulverizează ape minerale sulfuroase cu acţiune trofică în rinitele cronice. Penicilina poate fi folosită în această formă, în afecţiunile acute rino-sinuzale.

Badijonajul şi aplicaţia de tampoane cu substanţe medicamentoase sînt utilizate şi în scop anestezic (soluţie de clorhidrat de cocaină 2 — 5 — — 10%, soluţie Bonain), sau se folosesc substanţe care irită sau cresc troficitatea mucoasei (soluţii apoase de nitrat de argint 1/50 — 1/20).

Cauterizările pituitarei se pot face cu acid cromic 1/20 — 1/10, cu soluţie tanin 5%, cu perlă de nitrat de argint (în epistaxisuri), cu glicerină cromată 2% (în rinite cronice atrofice), sau cu protargol 5% (în rinite cronice hipertrofice).

Inhalaţiile constau în aspirarea de vapori de apă în care sînt încorporate medicamente volatile şi care astfel pătrund în toate cavităţile nazo-sinuzale. Se recomandă ca inhalaţiile să se facă după ce s-au instilat decongestionante (soluţia de efedrină 2%) în ambele fose nazale.

Pentru inhalaţii se utilizează un recipient cu apă clocotindă, peste care se toarnă substanţa volatilă solidă sau sub formă de soluţie (aceasta în absenţa unui inhalator special). Vasul se acoperă cu o pîlnie de carton, a cărei parte îngustă este aplicată la orificiile narinare. Bolnavul aspiră vaporii care se degajează timp de 5 — 10 minute, ţinînd gura închisă. Inhalaţia se repetă de 2 — 3 ori pe zi.

După inhalaţie, bolnavul se va feri de frig. Medicamentele folosite sînt: soluţie alcoolică de mentol 0,5%, tinctură balsamică, esenţe vegetale sau tablete de Inhalant.

Rp. Mentol 2 g
Alcool 90% 100 g
D.S. 2 linguriţe la 1 litru de apă fierbinte, pentru inhalaţii nazale, de 3 ori pe zi.

Rp. Camfor } āā 1 g
Mentol }
Ol. pin. silv. 10 g
D.S. 20 de picături la 1 litru apă fierbinte, pentru inhalaţii nazale, de 3 ori pe zi.

Rp. Tinctura benzoe } āā 60 g
Tinctura eucalipti }
Esenţă pin. silv. 2 g
D.S. O linguriţă la 1 litru de apă fierbinte, pentru inhalaţii nazale, de 3 ori pe zi.

Inhalaţiile sînt indicate în rinofaringite acute, în catarul acut tubotimpanic (Portmann recomandă ca în timpul aspirării substanţei inhalante, cu gura închisă, să se facă o deglutiţie, care să permită deschiderea trompelor Eustache).

Aplicarea de pomezi în care sînt încorporate diferite substanţe antiseptice, vasoconstrictoare sau vasodilatatoare, au scopul de a face ca medicamentul să rămînă mai multă vreme în contact cu mucoasa nazală, fie în scop protector, fie ca decapant, fie pentru excitarea secretării mucusului nazal. Pomada poate fi introdusă cu un tub special, alungit, care pătrunde mai adînc în cavitatea nazală.

Formulele recomandate sînt următoarele :

Rp. Mentol, Eucaliptol, Camfor } āā 2—5 g% Rezorcină, Cocaină } āā 1 g%

la care se adaugă unguentul format din lanolină şi vaselină în părţi egale.

Rp. Rezorcină, Eucaliptol } āā 0,20 g; Efedrină 0,60 g; Vaselină, Lanolină } āā 10 g

Rp. Na sozoiodolic, Zinc „ } āā 0,40 g; Balsam peruv. 0,50 g; Mentol 0,25 g; Vaselină, Lanolină } āā 10 g

Aplicaţiile de pulberi medicamentoase, ca tanin în rinitele hipertrofice cronice sau subnitrat de bismut în rinitele cronice atrofice, sînt foarte rareori întrebuinţate.

Injecţiile de substanţe medicamentoase în mucoasa cornetelor nazale sînt recomandate de şcoala sovietică şi se fac fie separat în fiecare fosă nazală, cu soluţie de novocaină 1%, în rinitele spasmodice şi cu soluţie de cortizon sau ACTH în rinosinuzitele alergice, în stadii incipiente.

Agenţii fizici sînt adjuvanţi însemnaţi în terapeutica afecţiunilor nazo-sinuzale, mai ales în cele acute, prin acţiunea lor sedativă.

Căldura, sub formă de termofor, săculeţ de nisip sau sare, se aplică în rinosinuzite, în nevralgii ale feţei, sau sub forma prişniţelor umectate cu substanţe medicamentoase antiseptice, aplicate la exteriorul sau în interiorul foselor nazale, în special în dermatoze. *Frigul* poate fi utilizat în scop decongestionant, sub forma de pungi cu gheaţă care se aplică după cura radicală a sinuzitelor feţei. *Diatermia* şi în special razele ultrascurte au şi ele o acţiune sedativă, decongestionantă, antiinflamatoare, în procesele acute rino-sinuzale. *Galvano-* şi *diatermocoagularea* sînt utilizate pentru cauterizarea potei vasculare în caz de epistaxis, a cozii hipertrofiate a cornetelor sau pentru extirparea unui polip sîngerînd al septului nazal. *Radioterapia* în doze mici are o acţiune sedativă, analgezică şi poate fi folosită în rinosinuzite şi în algiile cranio-faciale consecutive rinosinuzitelor şi intervenţiilor chirurgicale. În afară de radioterapie antiinflamatoare, se foloseşte şi radioterapia în doze mari, pentru tratamentul tumorilor rino-sinuzale. Radiumterapia şi terapia cu izotopi radioactivi sînt utile în tratamentul tumorilor piramidei nazale sau a cavităţilor rino-sinuzale.

SINDROAME FIZIOPATOLOGICE GENERALE
NAZO-SINUZALE

În patologia rino-sinuzală există o serie de tulburări fizio-patologice, care deşi sînt provocate de factori etio-patogenici diferiţi, reunirea lor în capitole sintetice prezintă o valoare practică, deoarece ne apropie mai mult de realitatea clinică.

TULBURĂRI DE PERMEABILITATE ALE NASULUI

După naştere, copilul respiră în mod obişnuit pe nas. Numai în cazuri de malformaţii congenitale (stenoze narinare, atrezii coanale etc.), sugarul nu foloseşte calea obişnuită, fiziologică de respiraţie. Alimentaţia normală, la sîn, cu gimnastica respiratorie pe care suptul o prilejueşte, întreţine respiraţia nazală. Este asigurat în acest fel un aport suficient de oxigen şi în consecinţă, procesul de hematoză se desfăşoară în condiţii bune, iar coloana de aer trecînd prin fosele nazale declanşează stimuli trofici cu răsunet atît asupra stării generale, cît şi asupra bunei funcţionări a nasului.

Totuşi, la un număr mare de copii, funcţia normală este tulburată încă din primii ani ai vieţii. După primele rinite, nasul începe să secrete în exces, iar tumefacţia mucoasei pituitare — la început temporară — ajunge să se permanentizeze. Drenajul insuficient al secreţiilor şi stagnarea acestora în fosele nazale creează condiţii favorabile dezvoltării florei microbiene. Din saprofită, flora devine patogenă. Modificările inflamatoare nu rămîn cantonate numai în nas. Progresînd spre faringe, apar în scurt timp şi reacţii inflamatoare ale ţesutului limfatic din inelul Waldeyer. Inflamaţia cronică a acestui ţesut limfoid şi în primul rînd a vegetaţiilor adenoide îşi sumează efectele nocive cu cele ale modificărilor patologice de la nivelul nasului. Copilul este silit din ce în ce mai mult să-şi înlocuiască respiraţia nazală cu cea bucală, iar scheletul feţei suferă influenţa respiraţiei vicioase şi se deformează. Secreţiile abundente coboară spre căile aeriene inferioare şi spre căile digestive, tulburînd buna lor funcţionare. Copilul ajunge cu încetul la aspectul clasic al insuficientului respirator, aşa-numitul tip adenoidian.

CAUZELE TULBURĂRILOR DE PERMEABILITATE ALE NASULUI

Cauzele cele mai frecvente sînt afecţiunile care apar la vîrsta primei copilării. Unii autori atribuie o importanţă mare alimentaţiei artificiale a copilului, care ar acţiona nu atît ca un factor defavorabil al nutriţiei, cît mai mult ca un factor de viciere a respiraţiei, lipsind în acest caz gimnastica respiratorie pe care suptul la sîn o impune (Barraud). Un alt factor important îl constituie diferitele boli infecto-contagioase ale copilăriei, care aproape toate îşi au poarta de intrare la nivelul nasului, provocînd adesea modificări persistente ale pituitarei pe care se grefează ulterior mai uşor procesele inflamatoare banale.

Nu trebuie să se subestimeze importanţa aeraţiei suficiente a copiilor şi a îmbrăcării lor corecte. Părinţii greşesc mai ales printr-o izolare exagerată a copilului de modificările mediului extern. Frigul este un factor important care determină modificări la nivelul mucoasei căilor respiratorii superioare. Acest fapt, verificat experimental (Dolgacev, Ralston şi Kerr etc.), ocupă un loc important în mecanismul patogenic al rinitelor acute banale. Se pare că modificările provocate de frigul umed creează condiţiile de transformare a florei saprofite într-o floră virulentă chiar fără adăugarea unei suprainfecţii din exterior. Ţinînd seama de aceste fapte, trebuie să existe o preocupare continuă, nu de a izola în mod excesiv copilul de firg, ci de a-l adapta prin antrenare sistematică, progresivă şi raţională.

Între cauzele care mai pot determina obstrucţii nazale la vîrsta copilăriei mai amintim, în afara malformaţiilor congenitale (obstrucţie narinară, imperforaţie coanală etc.), sifilisul ereditar, rinita gonococică, corpii străini nazali etc. Fibromul nazo-faringian, precum şi alte formaţii tumorale trebuie de asemenea luate în consideraţie. Un loc important în provocarea obstrucţiilor nazale îl ocupă deviaţiile de sept, care îşi îmbină adesea efectele cu acelea ale proceselor inflamatoare pe care le favorizează.

În mod practic, locul cel mai important în determinarea insuficienţei respiratorii nazale îl ocupă complexul format din modificările inflamatoare ale nasului şi cele ale ţesutului limfoid din cavum. Aceste modificări îşi au originea la vîrsta copilăriei.

SIMPTOMELE OBSTRUCŢIEI CĂILOR RESPIRATORII SUPERIOARE

Vom schiţa principalele manifestări care rezultă din obstrucţia căilor respiratorii superioare. Datele mai amănunţite vor fi prezentate la capitolele de patologie respective.

RESPIRAŢIA BUCALĂ. În faţa unui bolnav cu obstrucţie nazală trebuie să ne dăm seama dacă modificările patologice sînt uni- sau bilaterale şi dacă obstrucţia este completă sau incompletă.

Ne vom informa dacă somnul este neliniştit, dacă respiraţia este zgomotoasă sau dacă bolnavul sforăie în timpul somnului. Vom căuta să aflăm, de asemenea, dacă la sculare bolnavii se plîng de senzaţie de uscăciune, de senzaţie de corp străin în gît.

Uneori este edificatoare chiar şi atitudinea bolnavului care stă în faţa noastră tot timpul cu gura deschisă. Este important să aflăm de la anturajul bolnavului dacă şi în timpul somnului acesta păstrează aceeaşi atitudine. Avertizaţi de noi, cei din jur observă bolnavul mai atent şi ne informează mai exact.

Uneori bolnavul se plînge că prezintă o respiraţie nazală dificilă, deşi nu se constată factori de obstrucţie mecanică în fosele nazale, în calea curentului respirator (de exemplu, procesele atrofice importante ale mucoasei cu fosele lărgite, în ozenă, în sechele ale sifilisului terţiar). Senzaţia de dificultate în respiraţia nazală se explică atît prin

faptul că terminațiile senzitive din mucoasă sînt în mare parte distruse prin procesul atrofic, cît și prin faptul că lărgimea prea mare a fosei nu mai prilejuiește un contact fiziologic mai strîns între curentul aerian și restul terminațiilor din pituitară.

Mai există unele *insuficiențe respiratorii funcționale*. La nevropați pot fi întîlnite *impotențe funcționale respiratorii*. Aceștia prezintă în mod obiectiv nasul normal. Mucoasa lor nu reacționează însă la excitația provocată de aerul inspirat. Ei au senzația că se asfixiază și deschid gura pentru a respira. Există de asemenea categoria celor care mai păstrează obișnuința de a respira pe gură, deși cauza obstrucției nazale (vegetațiile adenoide, deviația de sept) a fost îndepărtată. La aceștia trebuie urmărită cu grijă reeducarea respirației nazale.

TULBURĂRI MORFOLOGICE. În mod experimental, s-a demonstrat că astuparea îndelungată unilaterală a nării unui animal tînăr aduce după sine o rămînere în urmă în dezvoltarea jumătății respective a feței, inclusiv a fosei nazale și a sinusurilor paranazale respective.

La bolnavii cu obstrucție nazală se observă o dezvoltare vicioasă a maxilarului superior, creșterea fiind mai accentuată în diametrul vertical decît în cel transversal. Fosele nazale sînt mai înguste, sinusurile sînt mai puțin dezvoltate și bolta palatină prezintă o deformație în ogivă. Dinții nu au suficient loc de dezvoltare : incisivii sînt adesea împinși înainte, iar restul dinților prezintă în bună parte o creștere neregulată, fiind împinși unul peste altul.

Urmează tulburări de masticație care generează tulburări funcționale ale tractusului gastro-intestinal.

Au mai fost semnalate devieri ale coloanei vertebrale (îndeosebi de tip scoliotic), depărtarea omoplaților de coloană (scapula alata), deformări ale cutiei toracice (torace turtit, torace în carenă etc.).

TULBURĂRI ALE VOCII. În caz de obstrucție nazală, timbrul vocii este mai șters, iar consoanele și diftongii nazali nu se pot pronunța corect. În ansamblu, întîlnim tulburările care caracterizează rinolalia închisă. Vocea cîntată este, de asemenea, stînjenită, atît din cauza nevoii de a face respirații scurte și dese, cît și din cauza capacității toracice mai reduse.

TULBURĂRI ALE MIROSULUI, în grade diferite, însoțesc de regulă obstrucțiile nazale.

TULBURĂRI ALE GUSTULUI apar în cazurile în care obstacolul (polip coanal, coadă de cornet) împiedică curentul expirator să ajungă în zona olfactivă.

TULBURĂRI INTELECTUALE, cunoscute sub denumirea de *aprosexie*. Copiii sînt apatici, prezintă tulburări ale memoriei, nu se pot concentra multă vreme asupra unei munci intelectuale. Aceste tulburări pot fi observate și la adulții cu insuficiență respiratorie nazală.

TULBURĂRI REFLEXE. Se crede că unele modificări patologice constatate în obstrucțiile nazale pot constitui spine iritative care să provoace

în mod reflex, prin terminaţiile trigemino-simpatice, cefalee, corize spasmodice, astm etc. Trebuie să distingem însă cu prudenţă în aceste cazuri ceea ce ţine de elementul reflex, de tulburările datorite diferitelor manifestări patologice pe care bolnavul le poate prezenta concomitent (sinuzite, nevralgii trigeminale, adenoidite, tonsilite, sensibilizări la diferiţi factori alergizanţi etc.).

La bolnavii cu obstrucţii nazale importante au mai fost semnalate scăderea hematiilor, tulburări ale tensiunii arteriale, tahicardie, scăderea rezervei alcaline etc.

Tratamentul obstrucţiilor nazale constă din îndepărtarea cauzelor locale îmbinată cu măsuri care se adresează tulburărilor de ordin general.

De asemenea, în cazurile în care există deformări ale maxilarului superior cu o dentiţie vicioasă trebuie asociată din timp şi o asistenţă stomatologică a bolnavului.

MANIFESTARI INFLAMATOARE ASCENDENTE ŞI DESCENDENTE DE ORIGINE NAZALA

MANIFESTĂRI INFLAMATOARE ASCENDENTE

URECHEA poate fi afectată atît datorită tulburărilor de permeabilitate ale tubei, cît şi prin infectarea casei pe aceeaşi cale.

APARATUL VIZUAL poate fi, de asemenea, sediul unor procese inflamatoare, propagate de la nivelul nasului prin intermediul căilor lacrimale.

MANIFESTĂRI INFLAMATOARE DESCENDENTE

TUBUL DIGESTIV. Bolnavii prezintă frecvente faringo-amigdalite, adenoidite, iar cantităţile mari de secreţii înghiţite provoacă dispepsii atone, enterocolite etc.

CĂILE AERIENE INFERIOARE ŞI PLĂMÎNII constituie un sediu important de propagare a infecţiei nazale. În legătură cu aceste modificări patologice se ridică probleme importante de ordin diagnostic şi profilactic-terapeutic. Numeroase fapte de observaţie au atras atenţia clinicienilor asupra acestei căi de propagare. În unele cazuri era vorba de accidente supraacute de tipul complicaţiilor pulmonare postanestezice, provocate de pătrunderea produselor septice în căile aeriene inferioare. Altele erau manifestări de tip acut: rinobronşitele descendente observate atît de frecvent după corizele banale.

Factorii care pun problemele cele mai dificile de interpretare sînt manifestările care apar în faza cronică a proceselor inflamatoare ale căilor aeriene superioare. Astfel, la copii s-a observat de mult timp legătura între aceste manifestări şi laringitele catarale cronice de tip spasmodic.

Localizarea la nivelul bronhiilor şi al parenchimului pulmonar a proceselor inflamatoare descendente a ridicat problema falselor tuberculoze. Afectarea părţilor inferioare ale căilor aeriene se face printr-un mecanism patogenic mai complex. Astfel, se pare că obstrucţia nazală poate

provoca tulburări respiratorii care simulează tuberculoza, de aceeaşi parte cu fosa nazală stenozată. Alte observaţii clinice concordă cu unele date fiziologice după care curentul inspirator dintr-o fosă pătrunde în cea mai mare parte în arborele bronşic de aceeaşi parte (Van Dishoeck). Cel mai important factor îl constituie însă transmiterea procesului inflamator de la nivelul căilor aeriene superioare spre zonele inferioare. Apar la început laringite recidivante, apoi traheobronşite cronice supurative, urmate uneori de dilataţii bronşice, bronhopneumonii, scleroză pulmonară şi emfizem. Este probabil că în majoritatea cazurilor intervin factori patogenici multipli.

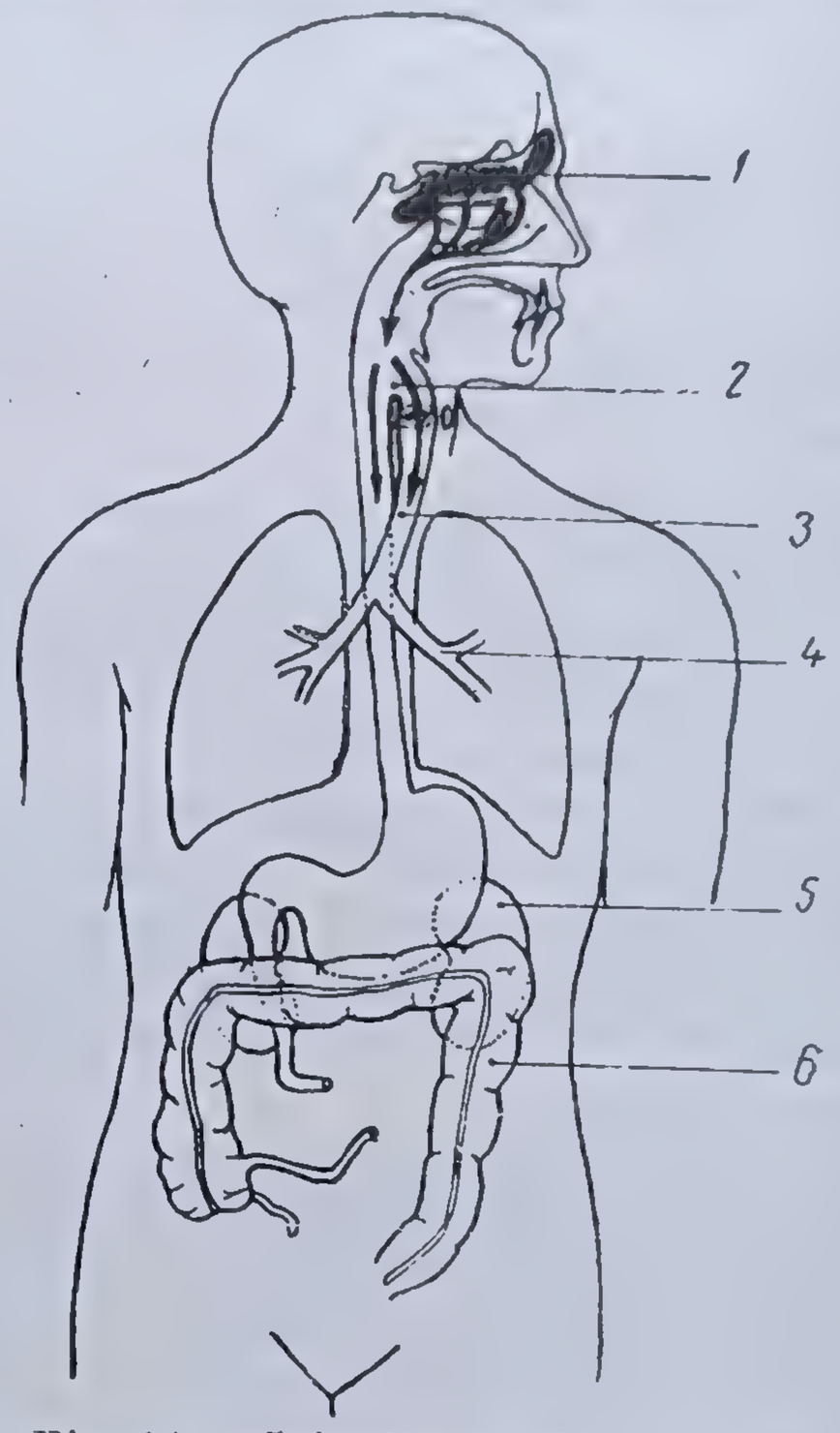


Fig. 64. — Infecţii organice de origine nazală (după Terracol).

1 — focarele de infecţie rinosinuzală; *2* — zona căii comune aerodigestive; *3* — traheite; *4* — infecţii bronhopulmonare; *5* — infecţii renale; *6* — infecţii intestinale.

Confuzia între tuberculoză şi leziunile bronho-pulmonare prin infecţii descendente este favorizată de faptul că, la un mare număr de tuberculoze pulmonare reale, constatăm modificări patologice la nivelul nasului. Clinicianul trebuie să fie în orice caz avertizat asupra posibilităţii coexistenţei celor două feluri de leziuni. Aceasta cu atît mai mult cu cît atît obstrucţia nazală cu hipoventilaţia pulmonară pe care o antrenează, cît şi bronşitele descendente constituie factori favorizanţi pentru instalarea tuberculozei pulmonare.

Tabloul clinic al tulburărilor inflamatoare bronhopulmonare descendente de origine nazală prezintă o serie de manifestări care impun un examen minuţios. Astfel bolnavii prezintă o tuse persistentă, cu expectoraţie în general abundentă. Procesele inflamatoare bronho-pulmonare sînt însoţite adesea şi de manifestări congestive. Sputa apare în aceste cazuri cu striuri sanguine. Infecţia cronică se traduce şi prin semne de ordin general: slăbiciune, instabilitate termică, paloare, stare de oboseală, uneori transpiraţii nocturne. La nivelul plămînului se constată modificări stetacustice (diminuarea murmurului vezicular, respiraţie aspră, respiraţie suflantă) localizate la vîrf. Adenopatii multiple (submaxilare, jugulare, mediastinale) pot fi legate de infecţia căilor aeriene.

Diagnosticul clinicianului se îndreaptă, în primul rînd, spre ipoteza bacilară, care apare îndreptăţită în faţa tabloului schiţat mai sus. Există însă o serie de elemente clinice şi de laborator care ne ajută în bună măsură să putem diferenţia procesul banal de cel tuberculos.

Aceste leziuni legate în mare măsură de coborîrea secreţiilor, vor avea tendinţa, datorită dispoziţiei anatomice, să afecteze mai ales plămînul drept, iar zona prinsă va fi situată în jurul vîrfului bronhiei superioare

(bronhia dreaptă, spre deosebire de cea stîngă, prelungeşte aproape direcţia traheei). În tuberculoză, „zona de alarmă" a lui St. Chauvet este apicală, pe cînd modificările bronho-pulmonare de origine nazală sînt situate mai jos, către unghiul intern al omoplatului. La examenul radiologic, un element important în favoarea proceselor de origine nazală îl constituie luminarea, în tusea provocată, a zonelor cu transparență diminuată de la vîrf.

La examenul bacteriologic nu se constată bacili Koch în spută. În schimb, se constată frecvent o floră saprofită numeroasă.

La examenul ORL se constată obstrucția căilor respiratorii superioare, însoțind leziuni supurative la nivelul nasului, sinusurilor feței, cavumului.

La bronhoscopie se poate constata caracterul gleros al secrețiilor care acoperă bronhia, congestii ale mucoasei.

Ținînd seama de greutățile de diagnostic ale complicațiilor bronhopulmonare de origine rino-sinuzală, se impun unele precizări de atitudini. Astfel este absolut necesar controlul repetat al acestor bolnavi. Dispensarizarea lor este o formă potrivită pentru asigurarea continuității acestui control. Este necesar colaborarea permanentă dintre rinolog și ftiziolog, pentru precizarea atît a diagnosticului, cît și a terapeuticii. Asanarea cît mai completă a focarelor supurative de la nivelul căilor respiratorii superioare este măsura terapeutică logică care se impune.

TULBURĂRILE VASCULARE ALE NASULUI

Rețeaua vasculară de la nivelul mucoasei pituitare este deosebit de bogată.

Vasoconstricția și vasodilatația se traduc prin variații importante ale volumului și ale culorii mucoasei nazale. Aceste modificări se produc în mod reflex, ca un răspuns la excitațiile venite din exterior și sînt transmise pe calea terminațiilor trigemino-vegetative. Acestea pot corespunde de asemenea variațiilor fiziologice și patologice ale aparatului cardiovascular, endocrin etc. Pereții sinusurilor venoase, constituiți dintr-un abundent țesut elastic și dintr-un sistem de fibre musculare netede, permit variații mari de volum ale vaselor.

TULBURĂRI ALE VASOCONSTRICȚIEI pot fi constatate la variații bruște de temperatură (frig) sau la atingerea cu un corp străin (de exemplu cu un stilet). În genere urmează însă, după un timp, dacă acțiunea factorului respectiv se prelungește, o fază de vasodilatare cu edem al mucoasei. Sînt cunoscute, de asemenea, acțiunile vasconstrictoare ale unei serii de substanțe medicamentoase (adrenalină, efedrină, cocaină etc.). Emoțiile pot, de asemenea, mai ales la anumite terenuri nevrotice, să provoace în mod reflex vasconstricția pituitarei.

TULBURĂRI ALE VASODILATAȚIEI pot fi provocate de factori numeroși : pulberi, gaze iritante etc. din diferite locuri de muncă, unii factori climatici și îndeosebi umiditatea, procesele inflamatoare și cele alergice, tul-

burările circulatorii întîlnite la pletorici, cardiopatii decompensate etc., perturbările endocrine din cursul pubertăţii, menstruaţiei, sarcinii.

Bolnavul se plînge de jenă respiratorie, care adesea apare brusc, este trecătoare, accentuîndu-se în decubit. Tulburările sînt influenţate de digestie, de schimbările de temperatură ale mediului etc.

Modificările congestive ale mucoasei cedează sub influenţa unei substanţe vasconstrictoare. Această probă constituie un mijloc important de diferenţiere între procesele congestive şi hipertrofiile organizate ale cornetelor.

Manifestările clinice sînt caracterizate îndeosebi prin fugacitatea lor. Totuşi, în unele cazuri persistînd cauzele (procese inflamatoare locale, diferite boli generale etc.), modificările vor căpăta un caracter permanent.

În numeroase cazuri, îndeosebi în cele provocate de bolile generale amintite, hiperemia ţine mai ales de modificările de la nivelul reţelei venoase din mucoasă şi are deci un caracter pasiv (spre deosebire de hiperemia arterială activă din cursul proceselor inflamatoare). Staza sau circulaţia mult încetinită, care însoţeşte hiperemiile pasive, constituie un factor iritativ al ţesuturilor din jur. Acestea reacţionează printr-un proces de creştere, provocînd hipertrofii ale mucoasei.

Evoluţia modificărilor congestive nu depinde numai de cauza care le-a provocat, ci şi de terenul pe care se dezvoltă şi de factorii din mediul extern.

Din toate aceste motive, hiperemia mucoasei — trecătoare la început — poate constitui primul stadiu al unei rinite hipertrofice.

Ca *tratament*, vom încerca o medicaţie care să redea permeabilitatea nazală (soluţii de efedrină, pomezi cu mentol sau produse ca fedrocaină, rinofug, eumentol etc.). Medicaţia locală nu trebuie folosită perioade prea îndelungate, deoarece există pericolul ca aceasta să devină o cauză de iritaţie a mucoasei.

Se va institui cît mai timpuriu un tratament etiologic îndepărtînd vegetaţiile adenoide, recomandînd renunţarea la tutun şi alcool etc

Bolnavii cardiaci, hepatici, gastro-intestinali, renali etc. vor beneficia mai mult în urma tratamentului adecvat al afecţiunilor respective decît de pe urma tratamentelor locale nazale.

EPISTAXISUL

Epistaxiul este un simptom destul de frecvent. În ceea ce priveşte vîrsta, proporţia este mai mare la copii. Epistaxisurile celor în vîrstă sînt mai rare. Rezolvarea lor se face însă cu dificultăţi mai mari.

Etio-patogenie. Cauzele pot fi locale, generale şi traumatice.

Epistaxisul de cauză locală. Cele mai multe sîngerări ale nasului sînt de cauză locală (circa 95%). Acest fapt este explicabil în bună parte prin unele particularităţi anatomice. În partea anteroinferioară a septului nazal, la circa 1 cm de marginea narinei, se află o reţea vasculară cunoscută sub numele de pata vasculară Kisselbach. Aici există o reţea vasculară bogată, formată îndeosebi din ramificaţiile terminale ale arterei nazo-palatine, ale arterei palatine anterioare, din

arteriola subcloazonului și din ramurile descendente ale arterelor etmoidale anterioare. Dintre toate acestea, artera nazo-palatină se pare că are rolul cel mai important în epistaxisurile comune și este desemnată uneori sub denumirea de adevărata arteră a epistaxisului. În epistaxisurile hipertensivilor, sediul leziunii vasculare se găsește adeseori la nivelul unei ramuri posterioare a arterei sfeno-palatine. În dreptul rețelei vasculare, mucoasa este mult mai subțire. Prin situația sa anterioară, această zonă este foarte expusă microtraumatismelor (pulberi inhalate, gaze iritante și mai ales traumatisme prin grataj). Uneori este suficient suflatul nasului sau un strănut puternic pentru a declanșa sîngerarea. În cazul în care sediul sîngerării nu apare probabil din această zonă, putem face verificarea atingînd ușor cu un stilet portvată mucoasa respectivă și observînd dacă hemoragia reîncepe. Ca urmare a microtraumatismelor se produc ulcerații superficiale, care se acoperă cu o crustă. Încercările de a îndepărta crusta provoacă sîngerarea. Uneori, la acest nivel se găsește un polip sîngerînd al septului. În unele cazuri sîngerarea provine de pe creasta unui sept deviat, de pe planșeul fosei nazale etc.

Hemoragia apare fie după grataj, fie spontan cu prilejul expunerii la soare, a unor eforturi mai violente etc. Apropierea pubertății și perioda menstruală constituie cauze favorizante. Inflamațiile de la nivelul nasului și ale țesutului limfoid din cavum constituie de asemenea factori favorizanți. Sîngele se scurge în picături, la început prin una, apoi prin ambele nări. De cele mai multe ori sîngerarea se oprește spontan sau prin mijloace simple.

Vom controla cu atenție dacă sîngerarea nu este datorită unei formații tumorale (fibrom nazo-faringian la băieții tineri, tumori maligne la diferite vîrste, îndeosebi la adulți). Vom verifica, de asemenea, dacă epistaxisul nu este de cauză generală.

Epistaxisul de cauză generală. Într-o serie întreagă de boli generale se pot întîlni epistaxisuri, adesea în forme foarte grave. Se observă mai frecvent la oamenii mai în vîrstă. Cauza cea mai frecventă este hipertensiunea arterială, epistaxisurile constituind în aceste cazuri un semnal de alarmă. Uneori, acest simptom atrage atenția asupra hipertensiunii, ignorată de bolnav pînă la acest episod. La aceștia, epistaxisul poate constitui o supapă prin care se evită o hemoragie cerebrală.

În ceea ce privește sediul, cel mult 50% din epistaxisurile hipertensivilor se produc la nivelul zonei antero-inferioare a septului, iar celelalte provin din partea posterioară (ramurile septale ale arterei sfeno-palatine, de obicei din ramura inferioară).

Tabloul în fața căruia ne aflăm este adesea impresionant. Bolnavul, de obicei în jurul vîrstei de 50 de ani, hipertensiv cunoscut sau decelat de noi în momentul examenului, sîngerează abundent din ambele nări. Sîngele se scurge de asemenea și spre faringe. Familia alarmată ne dă informații cu privire la durata și abundența sîngerării. Adesea accidentul apare după o masă abundentă sau după un surmenaj important, intelectual sau fizic. Sîngerarea este precedată adesea de cefalee, senzație de greutate a capului, de vîjîituri.

După un timp, bolnavul vomită sîngele înghițit. Uneori intervin stări lipotimice, în cursul cărora sîngerearea se oprește. Vom aprecia mo-

mentul cînd să intervenim pentru a opri sîngerarea în raport cu cantitatea de sînge pierdută, cu scăderea tensiunii arteriale şi cu starea generală a bolnavului.

În afara hipertensiunii arteriale, epistaxisul mai poate apărea în stenoză mitrală, emfizem, în unele îmbolnăviri ale ficatului, rinichiului, în tumori ale gîtului etc. În aceste cazuri, sîngerearea poate fi datorită exclusiv măririi tensiunii în circulaţia venoasă a capului, independent deci de nivelul tensiunii arteriale. Epistaxiurile care se produc la alpinişti, în cursul zborului cu avionul sau la chesonierii supuşi la treceri rapide de la presiunea mărită la presiunea atmosferică, au aceeaşi explicaţie.

Unii autori (Barraud) cred că, în epistaxisurile banale, sîngerarea este de cele mai deseori de natură venoasă, datorită fragilităţii mult mai mari a acestor vase.

Unele *intoxicaţii profesionale* (de exemplu, cu arsenic, plumb, fosfor), precum şi *alcoolismul* trebuie de asemenea luate în consideraţie.

Epistaxisul apare uneori ca prim simptom în unele *boli infecto-contagioase* (gripă, rujeolă, scarlatină, febră tifoidă etc.). În cursul *paludismului*, sîngerările nazale pot constitui fie o manifestare a bolii însăşi, fie un efect al unor doze mari de chinină (Negus).

Sînt cunoscute de asemenea *epistaxisurile vicariante* care pot fi observate în unele insuficienţe ovariene, fie în epoca pubertăţii, fie în legătură cu instalarea menopauzei. Epistaxisul poate fi observat de asemenea în cursul sarcinii.

În *bolile sîngelui*, sîngerările nazale capătă adesea un caracter grav şi ridică probleme dificile de rezolvat din punct de vedere terapeutic. Acestea pot fi întîlnite în numeroase hemopatii: hemofilie, purpură, leucemie, agranulocitoză, scorbut, telangiectazia hemoragică multiplă (boala Ossler-Rendu) etc.

Practicarea neîntîrziată şi fără excepţie a *hemogramei* în toate cazurile de epistaxis ne fereşte de greşeli cu urmări severe.

Hemoragia nazală în aceste cazuri este rareori abundentă, profuză. De obicei, sînt sîngerări puţin importante, dar persistente şi recidivante. Adesea sînt însoţite de manifestări hemoragice multiple (bronşice, intestinale, bucale etc.). În aceste cazuri este greu să stabilim sediul precis al hemoragiei, deoarece întreaga pituitară sîngerează. Cel mai mic traumatism exagerează aceste sîngerări şi înseşi încercările noastre terapeutice locale, făcute cu toată răbdarea şi cu delicateţă se soldează adesea cu rezultate nemulţumitoare. Tratamentul lor raţional este tratamentul general al afecţiunii însăşi.

Epistaxisul prin traumatisme accidentale şi chirurgicale. Traumatismele nasului constituie cauza cea mai frecventă a epistaxisurilor traumatice. Fracturile bazei craniului se însoţesc de asemenea de hemoragii nazale.

Intervenţiile chirurgicale în fosele nazale determină sîngerări intraoperatorii mai mult sau puţin importante, care uneori se opresc cu dificultate. Acest fapt este explicabil, deoarece în cavităţile nazale nu se pot practica ligaturi vasculare.

Pentru a diminua riscul unor sîngerări mai importante, vom ţine seamă de următoarele:

— vom evita intervențiile „la cald" și în perioada epidemiilor, precum și în zilele premergătoare, în timpul și 3—4 zile după ciclul menstrual;

— sezonul rece pare a favoriza sîngerările (Filip);

— se va face un examen general spre a decela factorii care favorizează hemoragiile (hipertensiune arterială, sifilis, diabet, insuficiență hepatică etc.);

— ne interesăm dacă bolnavii au prezentat predispoziții la hemoragii în cursul extracțiilor dentare sau al altor traumatisme mai reduse;

— practicăm examenele de laborator necesare și îndeosebi cele privind modificările sanguine (hemogramă, probe de coagulabilitate etc.);

— administrăm eventual o medicație hemostatică pre- și post-operatoriu;

— ținem seama de unele date anatomice și îndeosebi de zonele vasculare periculoase. Pericolul de sîngerare importantă este mai mare spre partea posterioară a foselor nazale, prin lezarea ramurilor mai mari ale arterei sfeno-palatine.

Chirurgia cornetelor este mai hemoragipară din cauza abundenței circulației sanguine. Sîngerările cele mai abundente le furnizează îndepărtarea cozilor de cornete.

Hemoragia poate apărea în momente diferite. *Hemoragia intraoperatorie*, atunci cînd este abundentă și nu cedează la mijloacele obișnuite, ne îngreunează mult intervenția, iar uneori impune întreruperea operației. *Hemoragia precoce* apare în primele ore după intervenție și necesită în general tamponarea. *Hemoragiile tardive* se produc la căderea escarelor (7 — 10 — 15 zile). Factorul infecțios local preexistent sau supraadăugat, precum și unele tare de ordin general (insuficiență hepatică, sifilis etc.) constituie elemente favorizante.

De stabilirea diagnosticului etiologic depinde în bună parte și orientarea terapeutică și de aceea este necesar să folosim o anumită sistematizare a investigațiilor.

Ne informăm de la bolnav sau de la cei din jur dacă este vorba de un epistaxis traumatic chirurgical sau spontan.

Dacă epistaxisul a fost recent și între timp hemoragia s-a oprit, trebuie să verificăm dacă este vorba de o oprire reală sau dacă nu există o sîngerare posterioară și bolnavul înghite sîngele care se scurge. Această precauție este îndeosebi necesară la bolnavii care prezintă o stare lipotimică. Dacă hemoragia este spontană și sîntem în fața unui bolnav tînăr (copil, adolescent sau adult tînăr), ne interesăm dacă bolnavul a mai prezentat epistaxisuri frecvente și dacă acestea s-au oprit spontan sau prin mijloace terapeutice simple.

La bolnavii care prezintă o stare generală bună este vorba de obicei de un expistaxis banal, de cauză locală. La fetele în vîrsta pubertății poate să fie un epistaxis hormonal. În caz de epistaxisuri frecvente care se opresc de fiecare dată cu dificultate, ne gîndim la o discrazie sanguină și vom face o hemogramă completă, timpul de sîngerare și de coagulare, numărătoarea leucocitelor, timpul de protrombină etc.

În unele cazuri poate fi vorba de epistaxisuri care însoțesc primele manifestări ale unei boli infecto-contagioase (gripă, rujeolă etc.). La tinerii după vîrsta pubertății, epistaxisuri rebele pot fi datorite unui fibrom

nazo-faringian. Indiferent de sex şi vîrstă, trebuie să ne gîndim de asemenea şi la posibilitatea unei tumori maligne. La adulţi, trebuie controlată în mod sistematic tensiunea arterială şi trebuie făcut un examen clinic şi radiologic amănunţit, spre a depista o eventuală formaţiune neoplazică rino-sinuzală sau rino-faringiană. Se recomandă, de asemenea, un examen clinic general complet şi examenele de laborator necesare pentru a investiga starea ficatului, rinichiului etc. La femei, epistaxisul poate avea un caracter vicariant (semne de insuficienţă ovariană, apariţia în jurul menstrelor, eventuale tulburări climacterice). Anamneza se completează cu datele privitoare la profesiune (epistaxis favorizat de intoxicaţii profesionale), medicaţia luată de bolnav (intoxicaţie medicamentoasă).

Tratament. Se începe prin a linişti bolnavul şi anturajul. Prin atitudinea şi cuvintele sale, medicul trebuie să risipească anxietatea bolnavului şi panica celor din jur. Bolnavul trebuie să fie ferit de soare sau de apropierea unei surse de căldură. După ce desfacem gulerul, cingătoarea etc., aşezăm bolnavul în poziţie şezîndă. Dacă are tendinţă de lipotimie, îl culcăm pe partea care sîngerează. Îi recomandăm să răsufle liniştit şi să nu-şi înghită sîngele care se va scurge într-o tăviţă sau o farfurie pe care o ţine sub bărbie. Între timp, ne informăm asupra duratei, cantităţii, caracterului recidivant etc. al hemoragiei, precum şi asupra stării generale şi îndeosebi a tensiunii arteriale, dacă este vorba de un bolnav adult. Atitudinea în faţa unui hipertensiv variază în raport cu starea generală a bolnavului, cu durata şi gravitatea hemoragiei.

Dacă ne aflăm în faţa unui epistaxis banal, procedăm în felul următor :

Căutăm să stabilim care fosă sîngerează. Adesea sîngele se scurge însă din ambele fose. Această situaţie o întîlnim frecvent în hemoragiile mai importante, în care sîngele refluează prin coană spre fosa care nu sîngerează. În aceste cazuri ne informăm prin care nară a început sîngerarea. Bolnavul îşi va sufla puternic nasul spre a degaja fosele nazale care sînt pline de cheaguri. Se controlează întîi zona Kisselbach, deoarece la acest nivel se află sediul marii majorităţi a epistaxisurilor. Dacă se observă vasul care sîngerează, se introduce în nas un tampon de vată simplă sau preferabil înmuiată cu o soluţie de cocaină-adrenalină, pe care îl aplicăm pe peretele antero-inferior al septului, exercitînd o presiune digitală asupra aripei nazale respective. Aceste măsuri, prin care se obţine deseori hemostaza, pot fi aplicate în primul moment şi de către un medic nespecialist sau chiar de către bolnavul însuşi. În acest fel, mucoasa se decongestionează şi vasul lezat apare mai evident. Dacă avem la îndemînă trombină, tamponamentul se poate face cu vată îmbibată în soluţia respectivă.

În cazurile în care sîngerearea este mai violentă sau vasul lezat este situat mai posterior şi nu obţinem hemostaza prin tehnica enunţată, trebuie să trecem la mijloace mai complexe.

Tamponamentul anterior. În acest scop, ne pregătim o meşă lată de 1—2 cm şi lungă de circa 1 m, un specul nazal şi o pensă nazală. Meşa o îmbibăm în prealabil în ulei de vaselină simplă sau gomenolată, uşurînd astfel atît manevra de introducere, cît şi cea de scoatere a ei.

Se tamponează întreaga fosă începînd de sus în jos şi dinapoi-înainte. Tamponamentul trebuie să înceapă cît mai posterior posibil, pentru

că tocmai la acel nivel pot exista sîngerări mai rebele. Introducem meşa începînd de la circa 15 cm de capătul ei care rămîne în afara fosei nazale, spre a evita căderea capătului meşei în cavum, ceea ce provoacă bolnavului senzaţii foarte neplăcute.

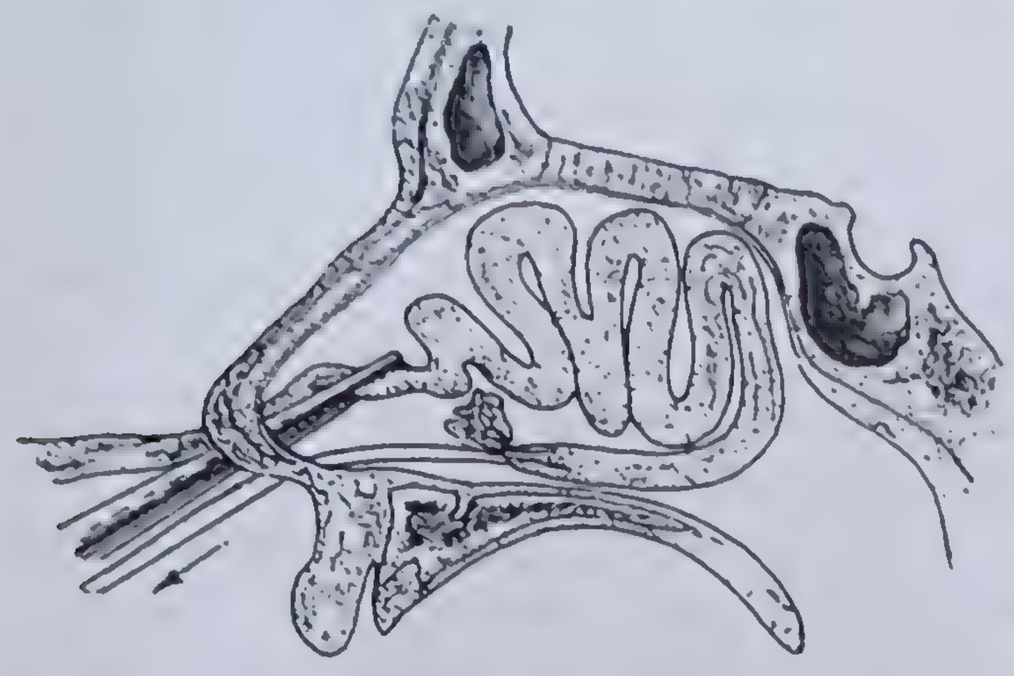


Fig. 65. — Tehnica tamponamentului nazal anterior (după G. Laurens).

Este preferabil ca bolnavul tamponat să fie reţinut la spital. El va fi supus în orice caz unui tratament cu antibiotice pentru a diminua pericolul complicaţiilor şi îndeosebi al celor auriculare. În principiu, detamponarea trebuie făcută după 1—2 zile. În acest timp, meşa se îmbibă îndeajuns de bine cu secreţii nazale, ceea ce uşurează detaşarea ei.

Detamponarea poate fi parţială, dacă în timpul cînd se extrage meşa observăm că sîngerarea are tendinţa să revină. Restul de meşă se scoate în zilele următoare. Tamponamentul poate fi deci prelungit sau eventual refăcut, la nevoie, sub protecţia antibioticelor.

În cazurile în care sînt lezate vase mai mari, situate spre partea posterioară a foselor nazale sau cînd există deviaţii ale septului care împiedică executarea corectă a tamponamentului anterior, sîngerarea continuă. În aceste cazuri sîntem nevoiţi să recurgem la tamponamentul posterior.

Tamponamentul posterior se execută mai dificil, este greu suportat de către bolnav şi grevat mai des de complicaţii septice rino-sinuzale şi auriculare. Materiale necesare: o sondă Nélaton, o pensă şi un specul nazal, un apăsător de limbă, un fir gros de mătase lung de 50—60 cm sau o meşă îngustă şi comprese sterile. Confecţionăm din comprese un tampon a cărui mărime este în raport cu mărimea cavumului respectiv. Înnodăm puternic două fire de mătase cruciş la mijlocul tamponului. Introducem prin fosa nazală mai largă sonda Nélaton unsă cu ulei de vaselină, al cărei capăt îl scoatem prin gură cu ajutorul unei pense, imediat ce apare în faringe. Înnodăm capătul firelor de mătase cu care am legat tamponul de capătul bucal al sondei, pe care apoi o retragem pînă ce firele de mătase ies prin orificiul narinar. Apoi prindem tamponul între degete şi-l introducem în cavum, presîndu-l înapoia vălului palatin, în timp ce cu cealaltă mînă tragem puternic de firele scoase prin orificiul narinar. Tamponul este adus astfel şi alipit de orificiile coanale, oprind scurgerea sîngelui spre faringe. Se face apoi şi tamponamentul anterior al fosei nazale. Capetele anterioare ale firelor le înnodăm în jurul unui tampon fixat la orificiul narinar. Unii autori renunţă la tamponamentul anterior, apreciind că sîngele coagulat în fosă între cele două tampoane împlineşte suficient această funcţie. Celelalte două fire, înnodate, sînt scoase din gură şi fixate cu leucoplast pe pielea obrazului. Detamponarea o facem, în principiu, după 1—2 zile. La nevoie, putem prelungi tamponamentul, sub protecţia antibioticelor, cu încă cîteva zile.

Pentru detamponare, după îndepărtarea tamponamentului anterior scoatem tamponul posterior, fie tracţionînd de firul bucal, fie prinzîndu-l cu ajutorul unei pense cudate introdusă în cavum.

Seiffert recomandă ca o metodă mai simplă şi mai puţin traumatizantă folosirea unui degetar de cauciuc legat în jurul unei canule speciale de metal. Acesta se introduce dezumflat în fosa nazală care sîngerează. Apoi, prin orificiul capătului extern al canulei, care rămîne în afara narinei, se insuflă aer pînă ce degetarul se umflă bine formînd un balonaş care comprimă pituitara. După 1 — 2 zile, balonaşul se dezumflă şi se extrage cu uşurinţă deoarece peretele său de cauciuc nu aderă la pituitară.

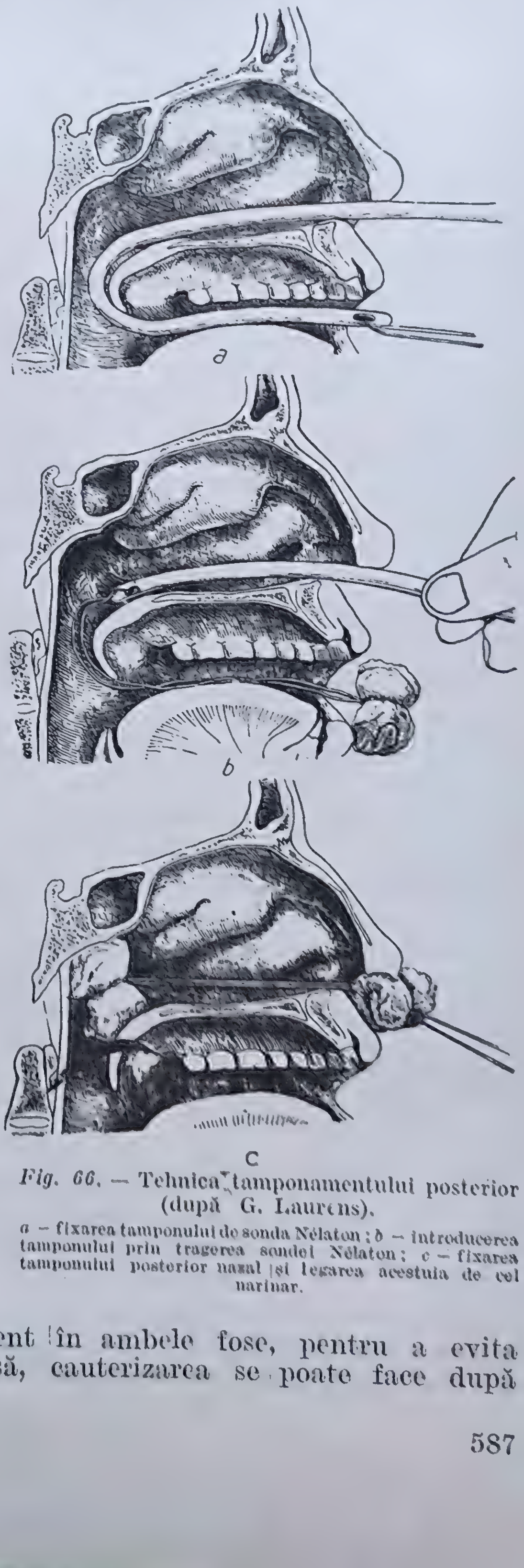


Fig. 66. — Tehnica tamponamentului posterior (după G. Laurens).

a — fixarea tamponului de sonda Nélaton; *b* — introducerea tamponului prin tragerea sondei Nélaton; *c* — fixarea tamponului posterior nazal şi legarea acestuia de cel narinar.

După ce prin una din aceste metode reuşim să obţinem hemostaza, trebuie să prevenin repetarea hemoragiei cauterizînd vasele lezate. Aceasta trebuie făcută imediat după detamponare.

Tehnica cauterizării. Cauterizarea poate fi făcută cu substanţe chimice sau cu galvanocauterul. Noi preferăm cauterizarea chimică cu o perlă de nitrat de argint. În timpul cît pregătim perla, introducem în fosa nazală un tampon de vată muiat în soluţie de cocaină, care se aplică pe regiunea care urmează a fi cauterizată. Încălzim capătul unui stilet butonat pînă la roşu, pe care îl introducem apoi într-un flaconaş cu cristale de nitrat de argint. Cristalele, topindu-se, se prind de sondă. Apropiindu-le pentru o secundă de o flacără, acestea se preling pe capătul sondei şi după răcire capătă forma unei perle. Aplicînd această perlă în punctul care a sîngerat, se produce o escară albă-lăptoasă la acel nivel. Nu cauterizăm decît zona strict necesară. Nu cauterizăm concomitent în ambele fose, pentru a evita perforaţia septului. În fosa opusă, cauterizarea se poate face după

8 — 10 zile. Este recomandabil ca, în zilele următoare (2 — 3 zile), bolnavul să nu facă eforturi care ar putea favoriza reînceperea hemoragiei înainte de cicatrizarea fosei cauterizate. El nu-şi va sulfa nasul şi va introduce în fosă, de 2 — 3 ori pe zi, ulei de vaselină sau puţină vaselină boricată. Crusta care se formează se detaşează spontan după circa o săptămînă.

Cînd o deviaţie septală împiedică oprirea unei hemoragii care are sediul înapoia convexităţii, se poate practica rezecţia subpericondro-mucoasă a septului. Zona devine astfel accesibilă. Uneori, după această intervenţie, sîngerarea se opreşte imediat. Trebuie cercetat cu atenţie şi peretele lateral al fosei nazale, care poate de asemenea fi sediul unei hemoragii.

Cînd se constată un polip sîngerînd al septului situat antero-inferior, îl îndepărtăm în acelaşi timp cu patul său cartilaginos, executînd rezecţia subpericondro-mucoasă a zonei respective de cartilaj. Adeseori măsurile terapeutice locale trebuie asociate cu un tratament general, care să favorizeze procesul de coagulare (diferite medicamente de tipul : Hemophobin, Coagulene etc., vitamină C, vitamină K, calciu etc.).

Transfuziile de sînge făcute în cantităţi mici (150 — 250 ml) şi repetate la nevoie, ajutînd la refacerea masei sanguine şi la procesul de coagulare, sînt foarte utile.

Se mai recomandă extracte de ficat, fier, vitamină B_{12} etc., pentru a ajuta organismul să se refacă de pe urma pierderilor sanguine suferite.

Cînd epistaxisul este o manifestare a unei boli generale, trebuie să se instituie tratamentul adecvat de către specialiştii respectivi.

În hemopatii, tamponamentele şi cauterizările sînt adesea ineficace şi periculoase (de exemplu, în forme avansate ale bolii Ossler-Rendu). În asemenea cazuri, putem folosi pentru tamponament meşe îmbibate în ser de cal sau ser antidifteric, în soluţii de trombină, bureţi sau pelicule de fibrină asociate eventual cu radioterapie pe nas (200 r) şi pe splină (200 r), repetate de trei ori (o dată la două zile) etc.

Dacă nu reuşim să oprim hemoragia prin mijloacele locale şi generale enunţate, trebuie să recurgem la *ligatura carotidei externe*. Unii rinologi recomandă ligatura arterei maxilare interne, pe care o abordează pe cale transsinuzomaxilară (prin peretele posterior al sinusului maxilar) după metoda preconizată de Seiffert. Această metodă are puţini aderenţi din cauza dificultăţilor tehnice, în timp ce ligatura carotidei externe este mai sigură, mai uşoară şi mai rapidă (Costinescu).

Atunci cînd hemoragia provine din ramificaţiile arterelor etmoidale şi cînd nu încetează după ligatura carotidei externe, se poate recurge la ligatura arterelor etmoidale anterioare, abordate la nivelul peretelui intern al orbitei. Din cauza anastomozelor largi care există între cele două sisteme carotidiene externe, uneori este necesar să facem ligaturi bilaterale.

În mod excepţional, cînd toate celelalte mijloace au eşuat, se recurge la ligatura carotidei interne. Aceasta este grevată de riscuri mari (hemiplegie, exitus pe masa de operaţie).

TULBURĂRILE SECRETOARE ALE NASULUI

În cadrul capitolului de fiziologie au fost prezentate datele privitoare la importanţa deosebită pe care o prezintă o normală funcţionare a glandelor secretoare din pituitară.

În anumite împrejurări, echilibrul fiziologic se poate rupe şi poate apărea fie o hidroree nazală (exagerarea secreţiilor), fie o stare de uscăciune.

HIDROREEA NAZALĂ constituie manifestarea iniţială în rinitele acute şi o manifestare caracteristică în coriza vasomotorie în care îmbracă un caracter paroxistic.

Rareori se observă o *hidroree nazală simplă*, neinflamatoare, fără modificări patologice care să explice această stare. Uneori mucoasa nazală serveşte la eliminarea unor produse toxice, la bolnavii cu afecţiuni renale, la gutoşi, hidroreea iodică etc. Secreţiile sînt continue, fără paroxisme, neînsoţite de strănuturi, de obstrucţie nazală sau de alte manifestări ale unei rinite acute. Cantitatea este variabilă, putînd ajunge în unele cazuri pînă la circa 1 litru în 24 de ore.

Diagnosticul de hidroree simplă va fi precizat numai după eliminarea tuturor cauzelor cunoscute care ar putea provoca secreţia.

Tratament. Încercările terapeutice trebuie să ţină seama că hidroreea simplă este o manifestare nazală a unei tulburări de ordin general. Se va încerca un tratament antialergic. Se va combate constipaţia, vor fi asigurate şi stimulate funcţiile pielii (fricţiuni, hidroterapie etc.). Regimul alimentar va fi sărac în sare, albumine. Au fost recomandate de asemenea extracte de beladonă, clorură de calciu în doze masive etc.

RINOREEA CEEBRO-SPINALĂ SPONTANĂ. Foarte rar se observă bolnavi la care se scurge din nas lichid cefalorahidian în afara oricărui traumatism, apărînd de obicei pe o singură nară, uneori cu intermitenţe. Se pare că majoritatea cazurilor sînt datorite persistenţei unor dehiscenţe congenitale ale lamei ciuruite.

Prognosticul este serios, deoarece există pericolul complicaţiilor meningiene. Tratamentul este chirurgical şi constă din astuparea breşei cu fragmente de muşchi sau de *fascia lata*.

HIPOSECREŢIA NAZALĂ. Starea de uscăciune a mucoasei este caracterizată prin aspectul pituitarei care este lipsită de luciu, de coloraţie gri, acoperită în bună parte de cruste care pot coborî adesea spre faringe şi laringe.

Se observă mai mult la persoanele în vîrstă care au suferit de rinite ulceroase (în difterie, scarlatină etc.) sau au fost supuse unor tratamente necorespunzătoare (cauterizări abuzive, rezecţii largi ale cornetelor etc.). Au fost incriminate, de asemenea, tulburări de ordin endocrin. Astfel au fost observate asemenea stări la bolnavi cu boala Basedow.

Tratamentul nu poate fi în genere decît paliativ. Se vor recomanda instilaţii cu ulei de vaselină simplă sau eucaliptolată (0,5 — 1%), badijonări cu glicerină iodată etc. Worms recomandă spălături cu soluţii hipertonice de clorură de sodiu (50 g/litru). Se va urmări stimularea stării generale. În raport cu rezultatele examenului clinic se poate recomanda şi un tratament opoterapic.

Mucoasa nazală posedă o inervaţie senzitivă şi vegetativă extrem de bogată, astfel încît apare ca una din cele mai sensibile regiuni din corpul omenesc.

Rolul trigemenului, nervul principal al sensibilităţii nazale, de unde pleacă reflexele provocate de diferitele excitaţii, este de cea mai mare importanţă pentru funcţionarea normală a mucoasei. Leziunile trigeminale (sifilis, tumori, traumatism etc.) pot provoca atît alterarea sensibilităţii, cît şi tulburări trofice ale mucoasei.

În ceea ce priveşte rolul inervaţiei simpatice care aparţine de plexul carotidian şi de ganglionul cervical superior şi al celei parasimpatice a căror fibre urmează calea nervului vidian (deşi persistă încă imprecizii), se admite că simpaticul este vasoconstrictor, iar parasimpaticul are funcţiune vasodilatatoare şi secretoare. Între cele trei feluri de terminaţii nervoase există o strînsă legătură morfo-funcţională, coordonată de sistemul nervos central. Funcţia ganglionului sfeno-palatin rămîne încă incomplet precizată.

Anestezia mucoasei nazale se traduce prin pierderea sensibilităţii tactile, termice şi dureroase, precum şi prin pierderea reflexului strănutului. Tulburarea sensibilităţii este datorită leziunilor trigeminale la diferite nivele. În ozenă, în unele leziuni profesionale ale mucoasei produse prin pulberi, gaze iritante etc., sînt afectate terminaţiile nervoase. În aceste cazuri, pierderea sensibilităţii de obicei nu este totală şi coincide adesea cu leziuni similare la nivelul terminaţiilor senzoriale. Anestezia poate fi provocată şi de leziuni la nivelul trunchiului sau al ramurilor trigemenului sau chiar la nivelul ganglionului Gasser (proces de pahimeningită sifilitică, leziuni consecutive meningitei cerebro-spinale, tumori ale unghiului ponto-cerebelos, traumatisme craniene etc.).

Tulburările de sensibilitate ale istericilor pot fi recunoscute prin caracterul variabil şi adesea paradoxal al localizărilor.

HIPERESTEZIA MUCOASEI NAZALE este apreciată dificil în clinică, atît din cauza variaţiilor individuale normale care există, cît şi din cauza terenului nevrotic pe care îl prezintă adesea bolnavii respectivi. Diferite excitante provoacă acestor bolnavi crize de strănut, rinoree etc. Trebuie urmărită de asemenea diferenţierea acestor manifestări de cele alergice.

TULBURĂRI REFLEXE CU PUNCTUL DE PLECARE NAZAL. Datorită inervaţiei deosebit de bogată a mucoasei nazale şi a multiplelor sale legături neuro-umorale, pituitara constituie punctul de plecare a numeroase reflexe. Aceste reflexe stau la baza funcţionării în bune condiţii a nasului. Datorită aceloraşi legături, sub influenţa unor tulburări de ordin local se pot produce numeroase reflexe, a căror manifestare la distanţă îmbracă un aspect patologic. În aceste tulburări se situează pe primul plan manifestările generale şi nu cele locale. Punctul de plecare al acestor reflexe ar putea fi o zonă de iritaţie, o aşa-numită „spină iritativă“ nazală. În genere, aspectul şi amploarea manifestărilor reflexe nu ar depinde atît de proporţiile modificărilor nazale, cît de gradul de dezechilibru neuro-umoral pe fondul cărora acestea apar. O manifestare reflexă banală o constituie

strănutul. Acest reflex, cu punctul de plecare la nivelul terminaţiilor trigeminale ale pituitarei, trece prin bulb şi pune în acţiune musculatura respiratorie, după ce în prealabil provoacă închiderea reflexă a glotei. Evacuarea forţată a aerului din căile respiratorii este însoţită de tulburări vasomotorii şi secretoare nazale provocate pe aceeaşi cale. Strănutul este un reflex de apărare care ajută la îndepărtarea unor corpi străini din fosele nazale.

Modul de producere a tulburărilor reflexe la distanţă, presupuse de origine nazală, este mai dificil de verificat.

După Lermoyez, pentru a se putea vorbi de o tulburare reflexă de origine nazală este necesar ca : tulburările să poată fi reproduse prin iritaţia pituitarei la locul bănuit ; tulburările să dispară după aplicarea de cocaină la acelaşi nivel ; trebuie să nu se fi găsit o altă explicaţie organică a tulburărilor, iar toate mijloacele terapeutice să fi rămas fără rezultat.

Pe baza unor observaţii semnalate de diferiţi autori se descrie o tuse de origine nazală, precum şi diferite tulburări digestive, circulatorii, vestibulare etc. de aceeaşi origine. Ca exemplu dăm cazul citat de I. S. Temkin, la care tulburările vestibulare s-au manifestat după apariţia unei deviaţii traumatice a septului nazal şi au dispărut imediat după rezecţia septală. A mai fost descrisă de asemenea o formă reflexă a epilepsiei.

Prezintă interes interpretarea etio-patogenică pe care D. I. Zimont o prezintă în legătură cu instalarea nevritei retrobulbare de origine nazo-sinuzală. El crede că, în afară de posibilitatea propagării procesului inflamator de la sinusurile posterioare, tulburările vizuale s-ar putea datora şi unor spasme reflexe ale vaselor care irigă nervul optic.

Diferitele manifestări la distanţă, erau puse în legătură uneori cu modificări mai importante, alteori mai puţin evidente ale nasului. Astmul de origine nazală a fost îndeosebi obiectul a numeroase studii. Această legătură a fost stabilită pe baza unor observaţii clinice care au atras atenţia asupra ameliorărilor obţinute în urma îndepărtării factorilor de iritaţie nazală. În genere, în aceste cazuri prezintă importanţă îndeosebi acele leziuni care duc la obstrucţia foselor nazale. Suprimarea reflexelor cu punctul de plecare nazal care contribuie la reglarea ventilaţiei pulmonare (E. N. Pavlovski, B. V. Bukov, Sercer şi Vuletici) ar juca un rol în provocarea tulburărilor care caracterizează astmul. Numeroşi autori au pus pe primul plan deviaţiile septale sus-situate, hipertrofiile cornetului mijlociu, mai ales ale cozii cornetului, care ar acţiona şi asupra zonei ganglionului sfeno-palatin. S-a mai atribuit un rol important unor zone de contact între sept şi porţiuni ale peretelui lateral. Existenţa acestor zone pe o mucoasă cu o sensibilitate crescută ar favoriza tulburările spastice la nivelul căilor aeriene inferioare. Experimental, prin excitarea mucoasei nazale au fost obţinute de asemenea contracţii ale muşchilor bronşici. Polipoza nazală, constatată la un procent de circa 10% din astmatici, a fost de asemenea considerată drept factor declanşator al astmului. Polipii nazali ar putea acţiona prin obstrucţia foselor şi prin iritarea pituitarei. Trebuie menţionat însă că atît polipoza, cît şi astmul pot apărea adesea ca manifestări ale aceluiaşi teren alergic. În genere, diferitele mecanisme (obstructive, inflamatoare, iritative) ar putea doar favoriza pe cale reflexă declanşarea crizelor de astm la indivizii care prezintă terenul modificat printr-un dezechilibru neuro-umoral.

Ca atitudine terapeutică se impune deci îndepărtarea cauzelor obstructive, tratarea focarelor infecţioase, asocierea cu o cură cu ape sulfuroase etc. S-au preconizat de asemenea atingerile cu soluţie Bonnain înapoia şi deasupra cozii cornetului mijlociu, în apropierea ganglionului sfeno-palatin, pentru a acţiona asupra inervaţiei simpatice şi parasimpatice a foselor nazale (Halphen). Alţii au preconizat blocaje intranazale cu novocaină pentru a acţiona astfel asupra neuroreceptorilor din mucoasă. Astfel, G. L. Komendatov a injectat în acest scop 1 ml din soluţia de novocaină 1% în partea posterioară a cornetului inferior. I. S. Tonkin obţine rezultate mai bune injectînd o cantitate mică (0,2 — 1 ml) de novocaină 1 — 2% strict numai în stratul superficial al mucoasei, în dreptul lui *agger nasi*, puţin înaintea şi deasupra capului cornetului mijlociu. Autorul afirmă că, după practicarea corectă a injecţiei, apare în majoritatea cazurilor o reacţie vegetativă (congestia feţei, transpiraţie, senzaţie de căldură etc.). El a obţinut astfel rezultate favorabile pe perioade mai scurte sau mai lungi în diferite tulburări : cefalee, tulburări vestibulare, rinite vasomotorii etc.

În ceea ce priveşte modul de acţiune, s-a demonstrat pe cale experimentală (E. I. Sur, V. N. Popov şi alţii) participarea scoarţei la mecanismul blocajului cu novocaină. Pe aceeaşi cale a fost demonstrată şi importanţa sistemului nervos vegetativ, deoarece după distrugerea sistemului nervos simpatic blocajul cu novocaină rămîne ineficace.

TULBURĂRILE ANALIZATORULUI OLFACTIV

Tulburările olfacţiei sînt cunoscute sub numele de *disosmii*. Aceste tulburări nu interesează numai simţul olfactiv ci, concomitent, şi pe cel gustativ, fapt care alarmează şi mai mult pe bolnavi.

Se pot întîlni următoarele forme de disosmie : *anosmia*, *hiperosmia* şi *parosmia*. Acestea se caracterizează prin diverse grade de alterare calitativă şi cantitativă a olfacţiei. Cunoaşterea şi aprecierea lor exactă sînt destul de dificile din cauza mijloacelor relative de investigaţie care există.

ANOSMIA este forma cea mai frecventă şi are cauze variate.

1. **Etio-patogenie.** *Anosmii congenitale*. Acestea sînt rare şi pot fi datorite unor malformaţii sau aplazii ale nervului, ale bulbului olfactiv sau ale centrilor corticali. Anosmia poate fi constatată şi în albinism, afecţiune în care lipseşte pigmentul din celulele epiteliului olfactiv. Trebuie să ne ferim de a considera drept congenitale anosmiile datorite unor alterări grave din prima copilărie.

2. *Anosmii respiratorii*. Sînt provocate de cauze variate care împiedică curentul respirator să ajungă în zona olfactivă : hipertrofiile cornetelor, deviaţii septale, polipoză nazală, tumori etc. Anosmiile pot fi parţiale sau totale, uni- sau bilaterale.

În afară de acestea există încă numeroase cauze care pot produce anosmii prin alterări importante ale căilor nervoase olfactive.

Leziuni la nivelul foselor nazale — ca gome luetice, sifilis, tumori cu evoluţie spre etajul superior etc. — pot produce anosmie.

Ca atitudine terapeutică se impune deci îndepărtarea cauzelor obstructive, tratarea focarelor infecţioase, asocierea cu o cură cu ape sulfuroase etc. S-au preconizat de asemenea atingerile cu soluţie Bonain înapoia şi deasupra cozii cornetului mijlociu, în apropierea ganglionului sfeno-palatin, pentru a acţiona asupra inervaţiei simpatice şi parasimpatice a foselor nazale (Halphen). Alţii au preconizat blocaje intramazale cu novocaină pentru a acţiona astfel asupra neuroreceptorilor din mucoasă. Astfel, G. L. Komendatov a injectat în acest scop 1 ml din soluţia de novocaină 1% în partea posterioară a cornetului inferior. I. S. Tomkin obţine rezultate mai bune injectînd o cantitate mică (0,2 — 1 ml) de novocaină 1 — 2% strict numai în stratul superficial al mucoasei, în dreptul lui *agger nasi*, puţin înaintea şi deasupra capului cornetului mijlociu. Autorul afirmă că, după practicarea corectă a injecţiei, apare în majoritatea cazurilor o reacţie vegetativă (congestia feţei, transpiraţie, senzaţie de căldură etc.). El a obţinut astfel rezultate favorabile pe perioade mai scurte sau mai lungi în diferite tulburări : cefalee, tulburări vestibulare, riuite vasomotorii etc.

În ceea ce priveşte modul de acţiune, s-a demonstrat pe cale experimentală (E. I. Sur, V. N. Popov şi alţii) participarea scoarţei la mecanismul blocajului cu novocaină. Pe aceeaşi cale a fost demonstrată şi importanţa sistemului nervos vegetativ, deoarece după distrugerea sistemului nervos simpatic blocajul cu novocaină rămîne ineficace.

TULBURĂRILE ANALIZATORULUI OLFACTIV

Tulburările olfacţiei sînt cunoscute sub numele de *disosmii*. Aceste tulburări nu interesează numai simţul olfactiv ci, concomitent, şi pe cel gustativ, fapt care alarmează şi mai mult pe bolnavi.

Se pot întîlni următoarele forme de disosmie : *anosmia*, *hiperosmia* şi *parosmia*. Acestea se caracterizează prin diverse grade de alterare calitativă şi cantitativă a olfacţiei. Cunoaşterea şi aprecierea lor exactă sînt destul de dificile din cauza mijloacelor relative de investigaţie care există.

ANOSMIA este forma cea mai frecventă şi are cauze variate.

Etio-patogenie. *Anosmii congenitale*. Acestea sînt rare şi pot fi datorite unor malformaţii sau aplazii ale nervului, ale bulbului olfactiv sau ale centrilor corticali. Anosmia poate fi constatată şi în albinism, afecţiune în care lipseşte pigmentul din celulele epiteliului olfactiv. Trebuie să ne ferim de a considera drept congenitale anosmiile datorite unor alterări grave din prima copilărie.

Anosmii respiratorii. Sînt provocate de cauze variate care împiedică curentul respirator să ajungă în zona olfactivă : hipertrofii ale cornetelor, deviaţii septale, polipoză nazală, tumori etc. Anosmiile pot fi parţiale sau totale, uni- sau bilaterale.

În afară de acestea există încă numeroase cauze care produc anosmii prin alterări importante ale căilor nervoase olfactive.

Leziuni la nivelul foselor nazale — ca goma luetică, ozena, tumori cu evoluţie spre etajul superior etc. — pot produce anosmie.

Alte cauze sînt *toxicele generale*, ca morfina, tabagismul, saturnismul, atropina etc. și *toxicele locale*, cum ar fi : folosirea frecventă a cocainei, inhalarea unor substanțe toxice (de exemplu, sulfura de carbon la cei care lucrează la vulcanizarea cauciucului), folosirea unor medicații care cuprind alaun, tirotricină etc. Adăugăm aici și alterările produse prin irigațiile repetate făcute cu soluții neizotonice (mai ales cu apă) și cu soluții hipertonice. În aceste din urmă cazuri se produc mai ales alterări ale cililor olfactivi.

Afecțiuni generale. Un loc important îl ocupă gripa, care poate provoca anosmia, fie prin alterarea mucoasei olfactive, fie prin procese de nevrită. Mai amintim de asemenea diabetul, paludismul, unele hemopatii (anemii, leucemii), difteria, parotidita epidemică etc.

Cauzele nervoase pot fi variate. *Paralizia unor nervi cranieni.* În afară de lezarea nervului olfactiv mai pot fi întîlnite tulburări ale olfacției în : *paralizia facială* prin abolirea motilității narinelor și în nevralgia *trigeminală* prin mecanisme vasomotorii ; *meningoencefalitele* prin lezarea îndeosebi a bulbilor olfactivi ; *tabesul* și *paralizia generală progresivă*, *tumorile cerebrale*, în special cele frontale.

Trebuie menționată interesarea analizatorului olfactiv în unele forme de epilepsie : aura olfactivă. Neurastenicii, nevropații se plîng frecvent de alterări ale mirosului.

Cauze traumatice. În fracturile bazei craniului se poate instala anosmia în urma iradierii fracturii spre lama ciuruită cu rupturi sau striviri ale filetelor olfactive. Uneori se produc numai hematoame care comprimă formațiunile nervoase. Prin resorbția hematomului poate ceda și anosmia. Tulburările olfacției pot apărea și în comoții cerebrale.

La laringectomizați, anosmia este datorită lipsei respirației nazale și deci a excitanților mucoasei olfactive.

Diagnostic. Anamneza minuțioasă și examenul rinologic sînt pe prim plan. Examenul neurologic și cel general nu trebuie omise. Se va face examenul funcțional olfactiv după metodele indicate (vezi capitolul de fiziologie).

În cazurile de simulare a tulburărilor olfactive, se recurge la substanțe foarte fetide (piridină, carbilamidă) care produc încetinirea mișcărilor respiratorii sau modificări pletismografice ce pot fi înregistrate obiectiv. În isterie, anosmia este senzitivă-senzorială, asociindu-se și insensibilitatea pituitarei la excitații tactile și chimice prin amoniac, clor. Trebuie să avem grijă ca substanțele pe care le folosim la controlul capacității olfactive să nu aibă acțiune iritantă asupra terminațiilor trigeminale, cum sînt amoniacul, mentolul, acidul acetic etc.

Prognosticul. Este determinat de cauza anosmiei. Relativ favorabil în cazurile în care diferite obstacole împiedică coloana de aer să ajungă în zona olfactivă, el este foarte rezervat în formele provocate de alterarea epiteliului senzorial sau a căilor și centrilor nervoși.

Tratament. *Profilactic* : evitarea sau folosirea rațională a substanțelor care pot altera mucoasa olfactivă, tratamentul rațional al afecțiunilor nazale. *Curativ* : în cazurile în care există o cauză nazală sau generală se va face tratamentul acesteia. În cazurile în care nu se poate face un tra-

tament etiologic, s-au preconizat diverse medicații, a căror eficacitate este însă îndoielnică : stricnina în injecții sau aplicații locale, curentul galvanic sau faradic, vitamină B_1 în doze mari etc.

PAROSMIA este o disosmie constînd în interpretarea eronată a mirosurilor. De etiologie variată, poate fi întîlnită în stări fiziologice (graviditate, menopauză) sau patologice (gripă, afecțiuni neuropsihice, intoxicația saturnină etc.).

CACOSMIA este o disosmie constînd în perceperea unor mirosuri neplăcute. Cacosmia poate fi obiectivă sau subiectivă. În forma obiectivă, mirosul neplăcut este perceput atît de bolnav, cît și de către cei din jur. Aceasta poate avea drept cauză corpii străini nazali, sinuzita, tumori nazo-sinuzale, ozena etc. In forma subiectivă, mirosul dezagreabil este perceput numai de bolnav. În general se întîlnește la nevropați, neurastenici sau în alte afecțiuni neuro-psihice. Nevritele nervului olfactiv (deseori postgripale) se pot însoți de acest simptom. Tratamentul cacosmiei obiective constă în tratarea afecțiunii cauzale, iar cel al formei subiective este de ordin neuro-psihiatric.

HIPEROSMIA este o disosmie constînd în exagerarea senzațiilor olfactive. Are cauze foarte asemănătoare cu ale parosmiilor. Uneori poate îmbrăca o formă severă, de adevărată nevroză olfactivă.

Partea specială

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ȘI CĂPĂTATE ALE NASULUI

DISPLASTIILE PIRAMIDEI NAZALE

Definiție. În acest capitol sînt încadrate anomaliile și deformațiile congenitale sau cîștigate, care modifică înfățișarea anatomică normală a piramidei nazale.

Generalități. Nasul este organul care imprimă caracteristica fizionomică a unei figuri în cel mai înalt grad. Aceasta se datorește situației sale de formațiune proeminentă în centrul figurii expus primelor priviri. De aceea este de dorit ca el să aibă o simetrie perfectă, o formă plăcută, și dimensiuni cît mai acceptabile. Dorința și tendința fiecărui individ de a avea o înfățișare cît mai plăcută sînt explicabile, deoarece de acest fapt depinde de multe ori succesul în viața socială sau familială.

Studiul și tratamentul chirurgical al displastiilor nazale fac astăzi obiectul unei ramuri chirurgicale speciale în domeniul chirurgiei plastice. Aproape toți chirurgii care practică chirurgia reparatoare și corectoare a nasului au fost și sînt rinologi, deoarece ei sînt cei mai familiarizați cu chirurgia nazală. Aceasta se explică și prin faptul că rinologul este deseori obligat, în practica curentă a chirurgiei nazale, să corecteze, în totalitate sau cel puțin parțial, unele deformații nazale, cum sînt de exemplu: deviațiile piramidei nazale, deviațiile septului nazal.

Etiologie. Frecvența displastiilor nazale este destul de mare, dată fiind multiplicitatea cauzelor care le produc. Ambele sexe pot fi afectate în măsură egală. Deși sexul bărbătesc este mai expus unora din cauze, totuși femeile sînt acelea care acordă mai multă importanță displastiilor piramidei nazale, fie ele cît de mici. Vîrsta la care apar displastiile atît cele congenitale, cît și cele dobîndite, este în general adolescența, cu toate că de multe ori cauzele provocatoare și-au exercitat acțiunea deformantă în copilărie sau chiar la naștere. Displastiile piramidei nazale se observă și înaintea vîrstei de 14 — 15 ani, mai ales cele așa-zise congenitale. Acestea

insă nu pot fi nici apreciate în mod obiectiv şi nici tratate pînă la ívirsta de 18 — 20 de ani, după ce se termină creşterea şi se definitivează forma piramidei nazale şi dimensiunile sale. Conformaţia piramidei nazale variază

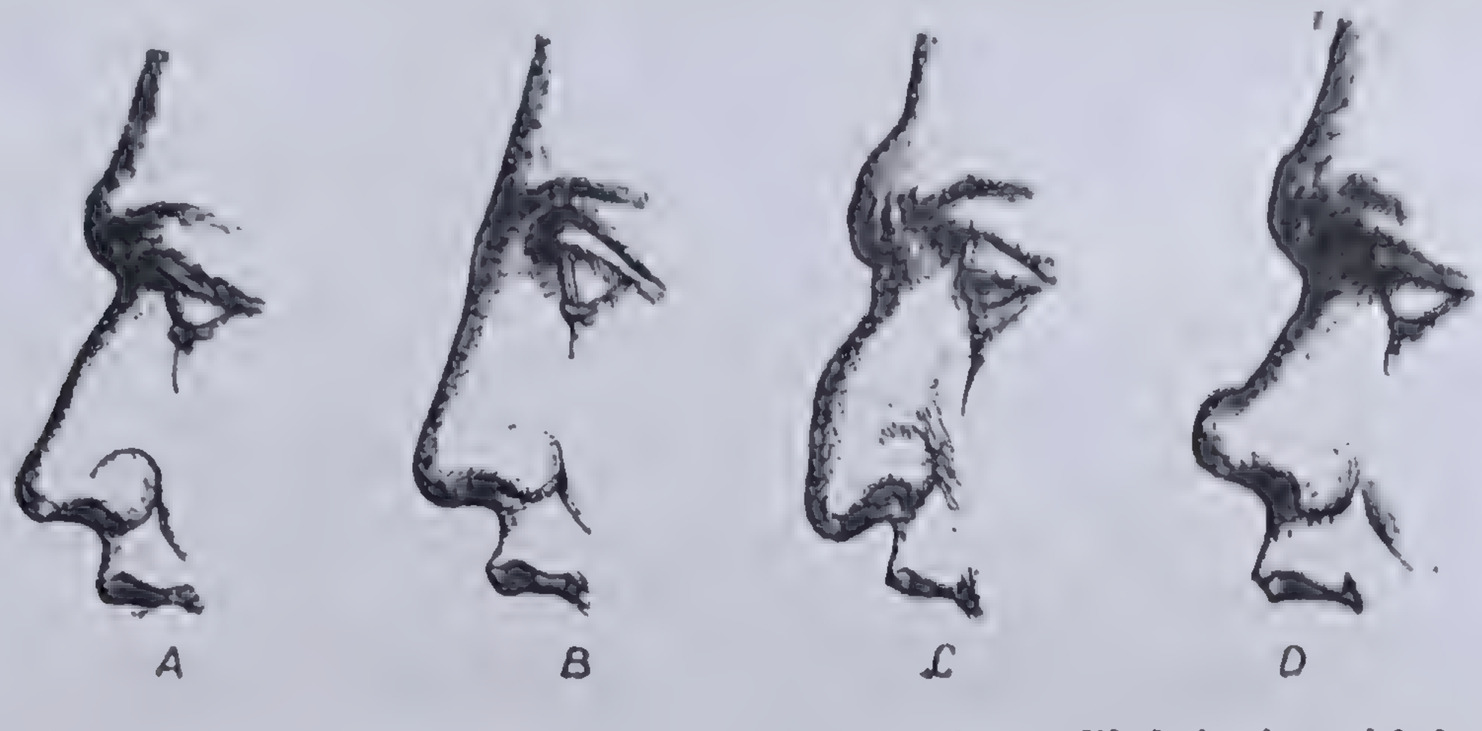


Fig. 67. — Variaţiile etnografice şi rasiale ale profilului piramidei nazale (după Testut).

A — nas drept sau roman (Augustus); B — nas grec (Venus din Millo); C — nas coroiat sau semit sau arian (Dante); D — nas cu vîrful în sus sau celtic.

şi în funcţie de caracteristicile rasiale şi etnografice. Astfel există : nasul rasei negre, al rasei galbene, nasul roman, grec şi semit.

Fig. 68. — Diferite varietăţi de orificii narinare (după Testut).

A — tipul european; B — tipul rasei galbene; C — tipul rasei negre.

Patogenie. Displastiile piramidei nazale sînt rareori congenitale. În marea lor majoritate sînt dobîndite *post partum*, sau chiar la naştere. Displastiile dobîndite recunosc multiple cauze.

T r a u m a t i s m e l e . Acestea pot modifica aspectul anatomic normal al piramidei nazale în orice moment al vieţii, începînd chiar de la naştere. După natura lor, distingem mai multe feluri de traumatisme. *Traumatismul obstetrical fiziologic* este foarte frecvent şi noi îl considerăm foarte important în generarea tardivă a displastiilor. Acesta este exercitat uneori de circumferinţa prea strîmtă a bazinului matern asupra capului fetal în momentul expulzării acestuia, iar alteori de expulzarea dificilă a capului care se găseşte într-o prezentaţie nefavorabilă (Racoveanu).

Traumatismul obstetrical operatoriu se produce prin aplicarea forcepsului. Aceste traumatisme obstetricale *intra partum*, deşi nu produc imediat displastia piramidei, aceasta nefiind încă osificată complet şi deci destul de elastică, totuşi fragmentele componente ale scheletului său pot fi uşor dislocate la nivelul liniilor de sudură, iar displastia apare mai tîrziu şi se accentuează cu vîrsta. *Traumatismele primei copilării* şi în special acelea din perioada învăţării primilor paşi, cînd căderile pe piramida nazală sînt atît de frecvente, pot imprima piramidei nazale, prin acelaşi mecanism, direcţii vicioase de creştere şi dezvoltare, care vor deveni

progresiv displastii pînă la vîrsta de 20 de ani (Racoveanu). *Traumatismele accidentale din timp de pace*, ca de exemplu cele produse de practicarea unor sporturi violente ca : boxul, rugbiul, fotbalul, ciclismul, motociclismul, automobilismul etc. *Traumatismele chirurgicale*, cum sînt intervențiile excesive asupra septului nazal și care nu respectă marginea anterioară a cartilajului patrunghiular. La cîtva timp după operație se poate produce deformația ,,în șa'' a piramidei la nivelul etajului cartilaginos al nasului. *Displastiile provocate de mușcături umane* din motive sentimentale sau familiale, pot produce și lipsuri importante de substanță tegumentară, cartilaginoasă sau chiar osoasă la nivelul vîrfului și aripilor piramidei nazale. *Displastiile consecutive mușcăturilor animale* (cai, cîini). Acestea produc în general pierderi de substanță la nivelul vîrfului și aripilor nasului. *Traumatismele de război*, prin arme de foc sau arme albe, produc displastii ale piramidei nazale, care uneori se însoțesc și de lipsuri importante de substanță din regiunea respectivă și chiar învecinată.

T u l b u r ă r i l e d e m o r f o g e n e z ă. Adenoidismul. Adenoidita cronică generează de foarte multe ori displastii ale piramidei nazale din cauza insuficienței respiratorii nazale pe care o întreține în perioada de creștere și dezvoltare a masivului cranio-facial. Aceasta produce dismorfia maxilarului superior și ogivalizarea bolții palatine, care, la rîndul său, propulsează în sus septul nazal și explică dezvoltarea anarhică în sens anterior a septului, care produce ,,nasul cocoșat'' (Racoveanu).

Dismorfia maxilarului superior și micșorarea diametrului său transversal explică și turtirea și strîmtarea transversală a piramidei nazale la adenoidieni.

A f e c ț i u n i l e m o r b i d e care pot provoca displastii ale piramidei nazale sînt multiple. În *rinita atrofică ozenoasă*, piramida nazală are un aspect clasic : este turtită , ,,în șa'' și cu baza ușor lărgită, cartilajele aripilor nazale depărtate de linia mediană, orificiile narinare lărgite și orientate în afară. *Tuberculoza nazală în general și lupusul în special* produc distrugerea cartilajelor pe de o parte și retracția cicatriceală a tegumentelor respective pe de altă parte, dînd nasului aspectul denumit ,,în cioc de papagal''. *Sifilisul terțiar* produce, prin leziunile de osteoperiostită și pericondrocondrită, distrugerea scheletului osos și apoi cartilaginos al piramidei. Consecutiv acesteia, ia naștere deformația clasică a piramidei nazale, caracterizată prin scufundarea dosului nasului și constituind ceea ce se cheamă ,,nasul în șa'', ,,nasul socratic'', ,,nasul în picior de marmită'' etc.. *Mucocelul fronto-etmoidal* de multe ori deformează arhitectonica piramidei nazale la rădăcina sa, în unghiul intern al orbitei, producînd la acest nivel deformații care, în unele cazuri, nu se reduc spontan, după operația acestuia, ci necesită intervenții suplimentare de domeniul chirurgiei corectoare. *Polipoza deformantă a copilăriei* (Woakes) produce îngroșarea și lățirea piramidei nazale la nivelul etajului său osos, prin împingerea în afară a oaselor proprii ale nasului și ale apofizelor ascendente ale maxilarelor, în perioada de creștere și dezvoltare. *Meningocelul* este consecința unei incluziuni patologice congenitale la nivelul lamei ciuruite a etmoidului, din care cauză conținutul endocranian herniază la rădăcina nasului, sub aspectul unei pungi mai mult sau mai puțin voluminoase. Acesta se însoțește și de alte malformații ale masivului craniofacial și importanța afecțiunii trebuie considerată în primul rînd din punct

de vedere vital şi funcţional şi în mod cu totul secundar din punct de vedere estetic. *Hematomul supurat al septului* produce scufundarea în „şa" a nasului la nivelul etajului său mijlociu şi chiar inferior, prin necrozarea septului cartilaginos, cauzată de supuraţie. *Fibromul nazo-faringian*, în evoluţia lui spre exterior, poate împinge, disloca şi deplasa părţile componente ale piramidei nazale, producînd displastii, care se menţin chiar după extirparea tumorii. *Acromegalia* poate afecta uneori şi nasul, traducîndu-se prin mărirea totală a piramidei. *Rinofima* este o deformaţie caracterizată printr-o hipertrofiere conopidiformă a tegumentelor vîrfului nasului, consecutivă unei acnee hipetrofice. *Chisturile dermoide nazale* sînt situate în general pe dosul nasului, la nivelul şi în grosimea pereţilor săi laterali osoşi, unde produc o îngroşare şi o proeminenţă de mărime variabilă şi de consistenţă fibroasă.

Anatomie patologică. Fiecare caz de displastie a piramidei nazale are particularitatea sa anatomo-patologică. Displastiile pot interesa orice parte constitutivă a piramidei nazale : osoasă, cartilaginoasă sau părţile moi de înveliş, fie numai pe una din acestea, fie mai multe, fie pe toate trei, parţial sau chiar în totalitatea lor.

C l a s i f i c a ţ i e. Clasificarea făcută de Sebileau şi Dufourmentel corespunde mai mult unui punct de vedere etio-patogenic. În această clasificare, displastiile sînt împărţite astfel : 1) D i s p l a s t i i p r i n p i e r d e r e d e s u b s t a n ţ ă . Acestea cuprind deformaţiile *traumatice* sau *patologice* şi caracterul lor este pierderea de substanţă din tegumente şi din scheletul osteo-cartilaginos, urmată de cicatrizări vicioase şi deformante. 2) D i s p l a s t i i p r i n d e f o r m a ţ i e. Acestea cuprind deformaţiile aşa-zise „naturale", a căror caracteristică este o alteraţie morfologică a nasului în ceea ce priveşte forma şi dimensiunile sale, datorită fie unui exces de substanţă osteo-cartilaginoasă, fie unei insuficienţe de substanţă osteo-cartilaginoasă a scheletului nazal, însă fără ca să fie afectate tegumentele piramidei nazale.

Afectarea uneia, mai multora sau a tuturor părţilor constitutive se poate face sau printr-un exces de substanţă la nivelul scheletului piramidei nazale, constituind o *hiperplastie* sau printr-o lipsă de substanţă la nivelul scheletului piramidei nazale, constituind o *hipoplastie* sau, în sfîrşit, uneori prin aşezarea vicioasă a părţilor componente ale piramidei nazale în raport cu linia mediană, constituind o deviaţie laterală sau o „*malpoziţie*".

În această grupă intră : a) *Hipoplastiile* cu diferitele tipuri : scufundarea dosului nasului ; scufundarea vîrfului nasului ; scufundarea aripilor nasului ; scufundarea totală a nasului ; nasul scurt în totalitate sau parţial ; aripi nazale scurte ; reducerea lobulului nazal. b) *Hiperplastiile* care cuprind hipertrofia osoasă în plan sagital (nas cocoşat) ; hipertrofia osoasă în plan frontal (nas lărgit) ; hipertrofia cartilaginoasă în lungime (nas prea lung) ; hipertrofia cartilaginoasă în lăţime (nas prea gros). c) *Displastiile prin aşezarea vicioasă a scheletului osteo-cartilaginos în plan frontal.* Acestea produc diverse varietăţi de nasuri strîmbe prin : malpoziţii ale scheletului osos, malpoziţii ale scheletului cartilaginos (deviaţii ale vîrfului orificiilor narinare, orificii narinare largi).

La aceste două clase se poate adăuga o a treia şi anume :

3) D i s p l a s t i i p r i n d e f o r m a ţ i e a c c i d e n t a l ă s a u m o r b i d ă , în care intră o serie de displastii care, în ceea ce priveşte patogenia lor, sînt tributare primei clase, iar în ceea ce priveşte forma, fac

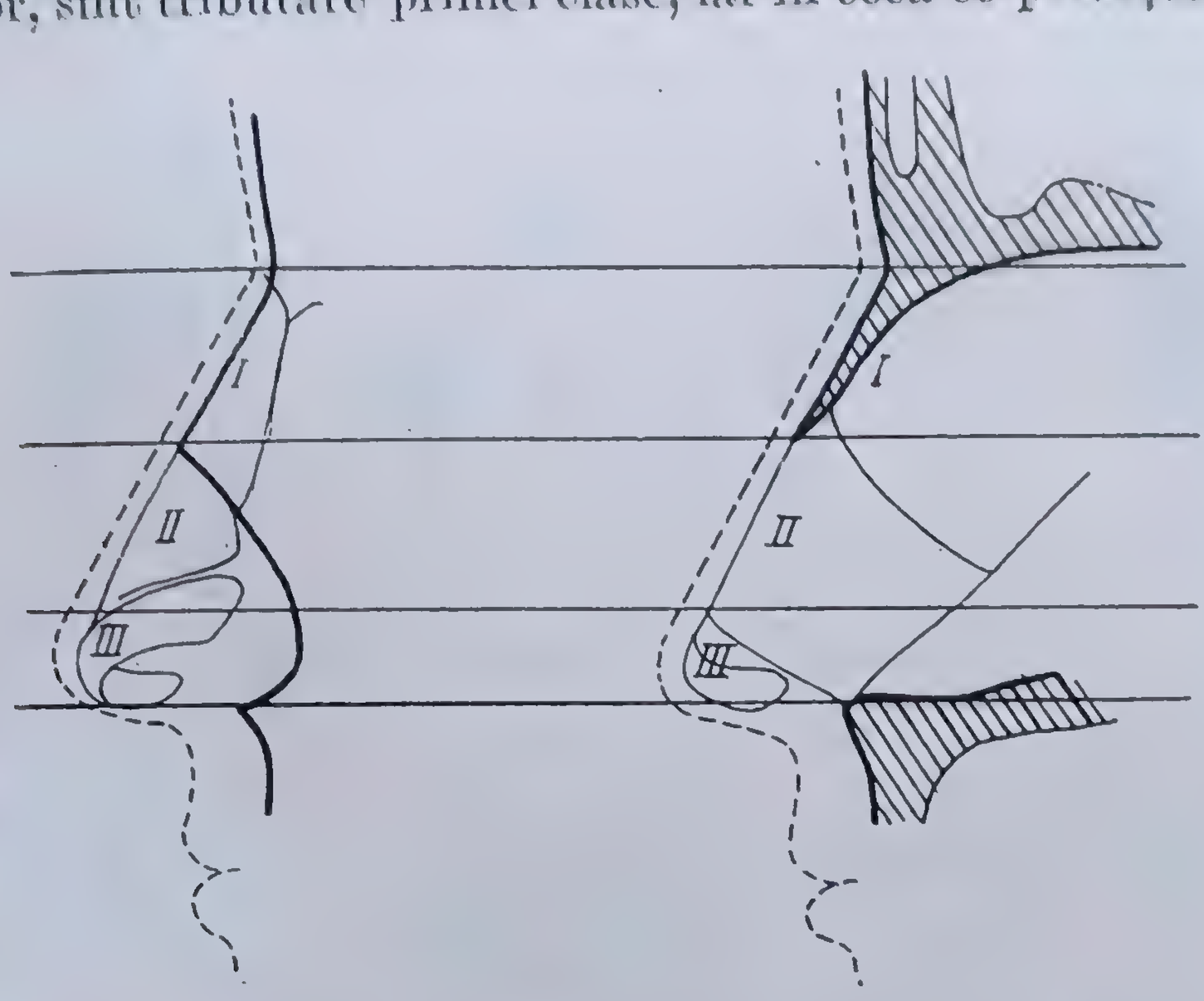


Fig. 69. — Cele trei componente ale profilului nazal (după Joseph).

parte din a doua. Astfel sînt o serie de displastii provocate de accidente deformante (fracturi, zdrobiri, scufundări ale nasului), fără alteraţia tegumentelor, precum şi displastiile bolilor deformante care produc efecte similare (Racoveanu).

Pentru schematizarea acestei clasificaţii, întocmită pe considerente de ordin etio-patogenic, precum şi pentru a i se da şi un conţinut anatomo-clinic, Sebileau, Dufourmentel şi Joseph au împărţit piramida nazală în trei etaje, prin două linii orizontale şi paralele. Aceste etaje constituie „componentele profilului" şi reprezintă de sus în jos : a) etajul osos al nasului ; b) etajul cartilaginos ; c) etajul aripilor narinare şi vîrfului nasului.

După cum hipoplastia sau hiperplastia vor afecta unul sau mai multe din cele 3 etaje nazale, fie separat, fie concomitent sau combinîndu-se între ele, displastia va îmbrăca un aspect anatomo-clinic aparte cu numeroasele forme clinice. Toate acestea sînt observabile numai la privirea displastiei în profil. Dacă însă acestui număr de displastii i se adaugă acelea prin „malpoziţia" scheletului osteo-cartilaginos al piramidei nazale în raport cu linia mediană şi care nu modifică profilul, deformaţia fiind vizibilă numai la privirea din faţă, sau după cum malpoziţia se poate asocia la rîndul său cu hipo- sau hiperplastia, ne dăm seama de numărul considerabil de mare al formelor clinice care pot lua naştere. Forma şi dimensiunile ideale ale piramidei nazale au fost studiate de multă vreme de artiştii pictori sau sculptori clasici. Măsurătorile făcute pe operele marilor artişti (*Rafael*, *Leonardo da Vinci*, *Rembrandt* sau pe *Venus din*

Millo) au stabilit că unghiul nazal estetic ideal al profilului nu trebuie să depăşească 30° (este vorba de unghiul al cărui vîrf se află situat la rădăcina nasului, iar laturile sale sînt formate de o dreaptă verticală care coboară de la acest nivel la vîrful bărbiei, iar cealaltă latură de o dreaptă care

Fig. 70. — Unghiul estetic *ideal* al profilului nazal (după Joseph).

Fig. 71. — Unghiul estetic *maxim* al profilului nazal (după Joseph).

Fig. 72. — Unghiul estetic maxim al profilului nazal este depăşit (după Joseph).

Fig. 73. — Unghiul estetic *minim* al profilului nazal (după Joseph).

Fig. 74. — Unghiul estetic minim al profilului nazal nu a fost atins (după Joseph).

urmează linia dosului nasului ; mărimea deschiderii dintre aceste 2 laturi formează unghiul profilului nazal).

Diagnosticul şi stabilirea importanţei unei displastii sînt însă necesare de a fi făcute de către chirurgul estetician cu cea mai mare prudenţă şi obiectivitate. Acest fapt nu poate constitui totuşi singurul criteriu pe baza căruia să se stabilească o indicaţie operatorie, contrariu de ceea ce se întîmplă în chirurgia generală. Aprecierea existenţei şi gradului unei displastii de către purtătorul ei este un fapt subiectiv, care depinde de gusturile, de sensibilitatea estetică a acestuia şi de echilibrul său psihic. Pentru stabilirea unei indicaţii operatorii estetice, mai este necesar să se studieze şi echilibrul psihic al bolnavului, precum şi sensibilitatea sa estetică, în funcţie de care să se poată deduce necesitatea şi justificarea juridică a unei intervenţii chirurgicale, deoarece afecţiunea pentru care se solicită intervenţia nu presupune nici o urgenţă şi nici nu pune în pericol viaţa purtătorului de displastie. Din această cauză s-a ajuns la concluzia că este necesar să se stabilească un studiu şi o *clasificaţie a bolnavilor şi a sensibilităţii lor estetice*. În acest scop, Joseph a întocmit următoarea clasificare *a purtătorilor de displastii* :

1. *Indivizi cu sensibilitate estetică normală*. Aceştia formează marea masă a bolnavilor. Ei apreciază just deformaţia piramidei nazale, iar repercusiunile acesteia asupra stării lor sufleteşti nu sînt prea grave. De asemenea, aceşti bolnavi apreciază rezultatele bune obţinute după o intervenţie reuşită şi sînt recunoscători operatorului. În aceste cazuri se poate stabili o indicaţie operatorie pe criterii „obiective".

2. *Indivizi cu sensibilitate estetică subnormală*. Pe aceştia, displastia, oricît ar fi de mare, nu-i tulbură de loc sufleteşte, ba unii se cred chiar

frumoşi şi sînt fericiţi. La aceştia, indicaţia operatorie este inutilă şi chiar primejdioasă.

3. *Indivizi cu sensibilitate estetică supranormală.* În această categorie se încadrează bolnavii asupra cărora diformităţile, chiar foarte mici, au re-

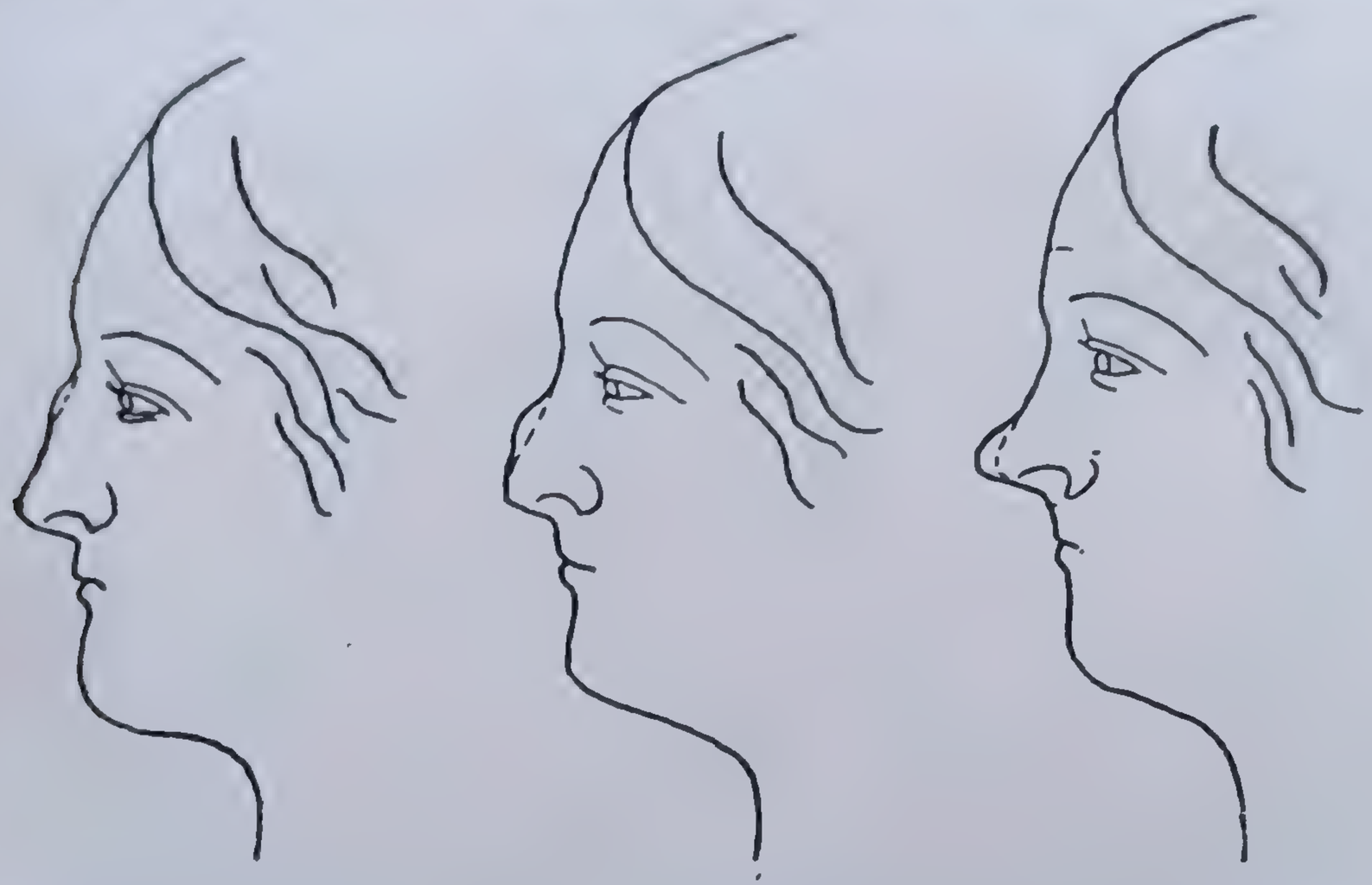


Fig. 75. — Displastii variate ale piramidei nazale consecutive modificării componentelor profilului prin *hiper-* sau *hipoplastie* (după Joseph). Colecţia Racoveanu.

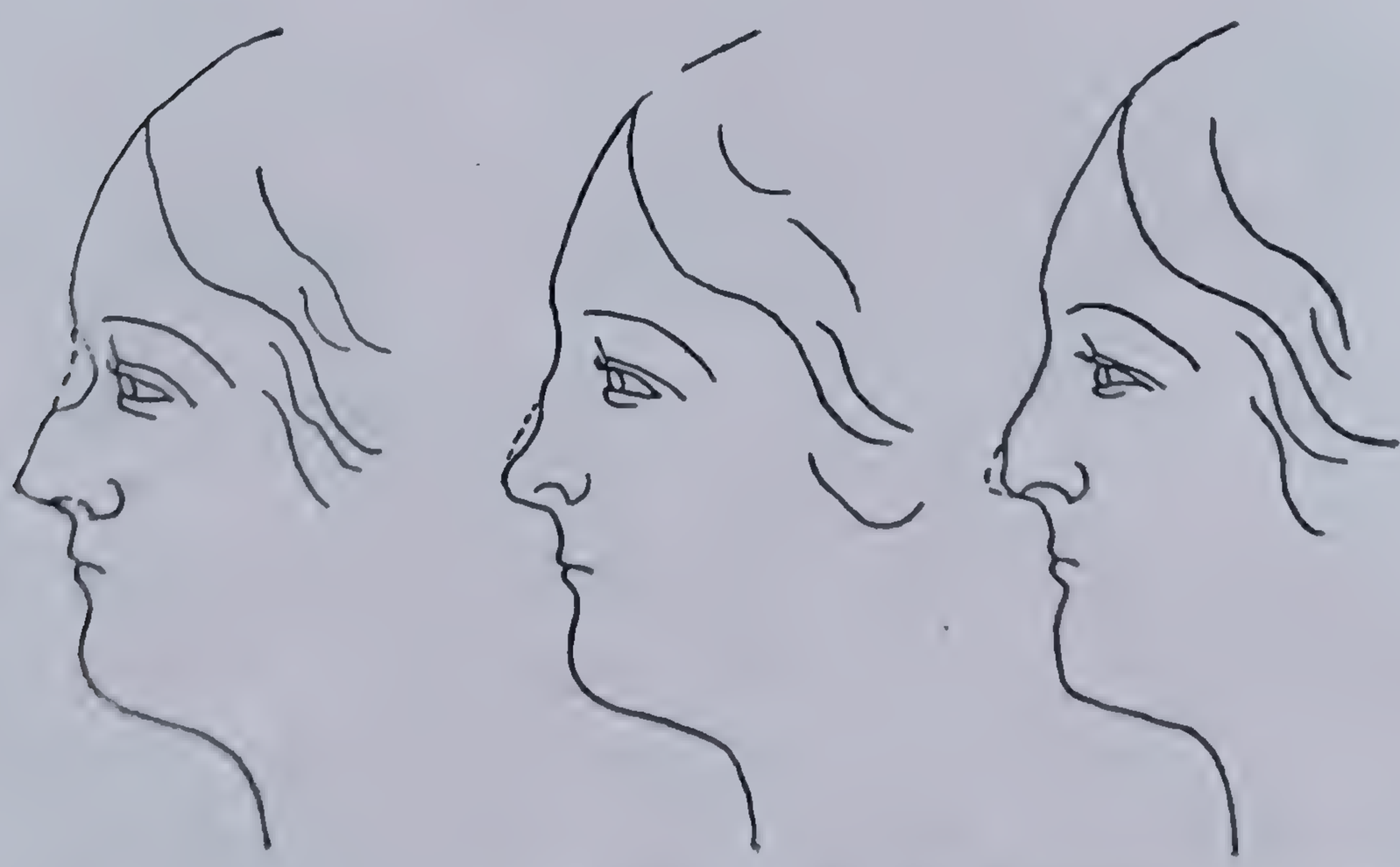


Fig. 76. — Displastii variate ale piramidei nazale consecutive modificării componentelor profilului prin *hiper-* sau *hipoplastie* (după Joseph). Colecţia Racoveanu.

percusiuni sufleteşti mari. Aceşti indivizi au în general simţul estetic exagerat. Ei atribuie displastiei o importanţă pe care aceasta nu o are şi leagă de existenţa acesteia insuccesele pe care le au în viaţă. Din această cauză, ei leagă în mod nejustificat toate speranţele de rezultatele postope-

ratorii. În această categorie sînt foarte numeroase femei deziluzionate, sau actori de teatru, de cinema, cîntăreţi lipsiţi de talent şi succes etc. Displastia pe care o poartă îi face să fie veşnic nefericiţi, să nutrească chiar

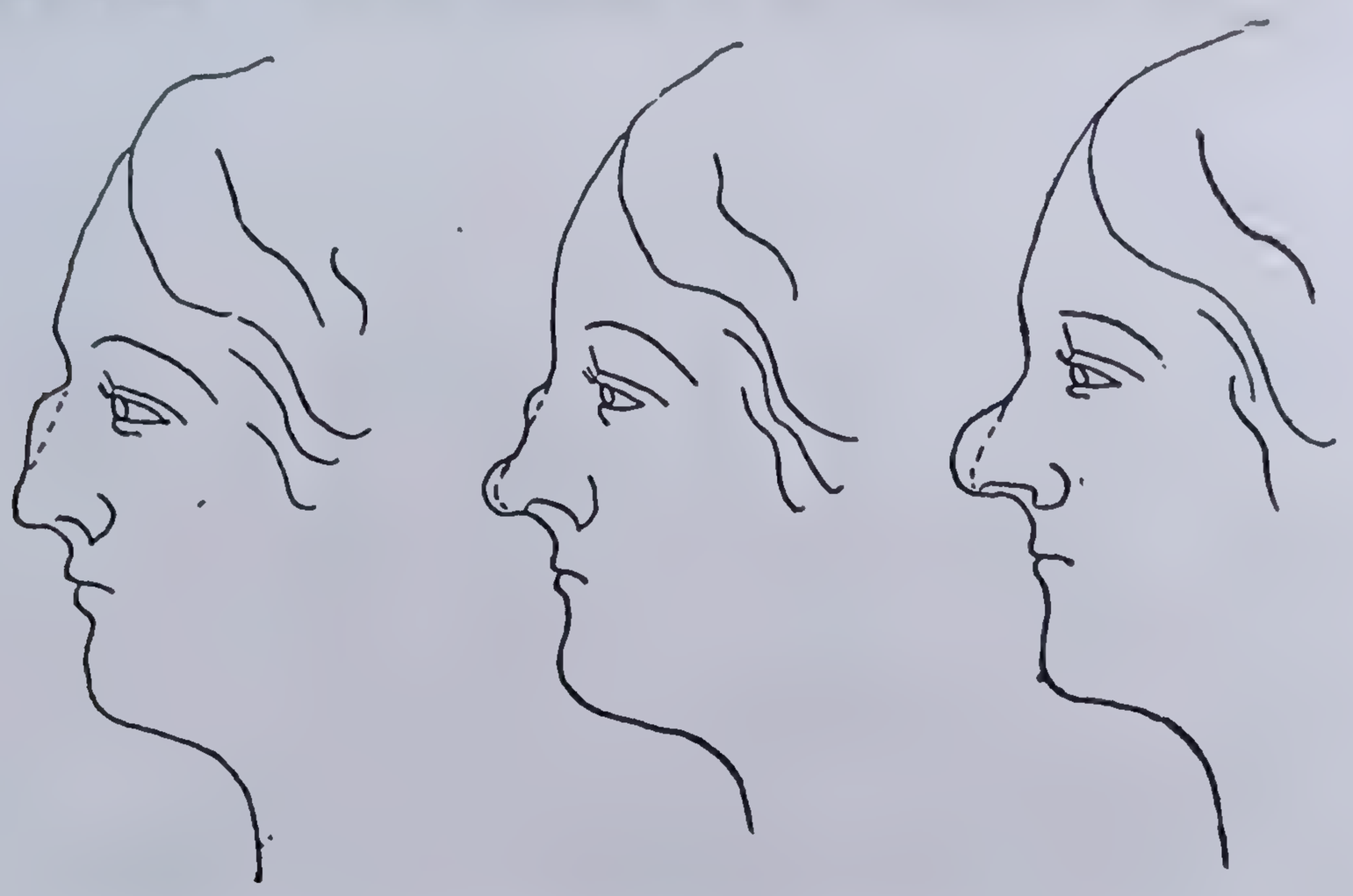


Fig. 77. — Displastii variate ale piramidei nazale consecutive modificării componentelor profilului prin *hiper-* sau *hipoplastie* (după Joseph). Colecţia Racoveanu.

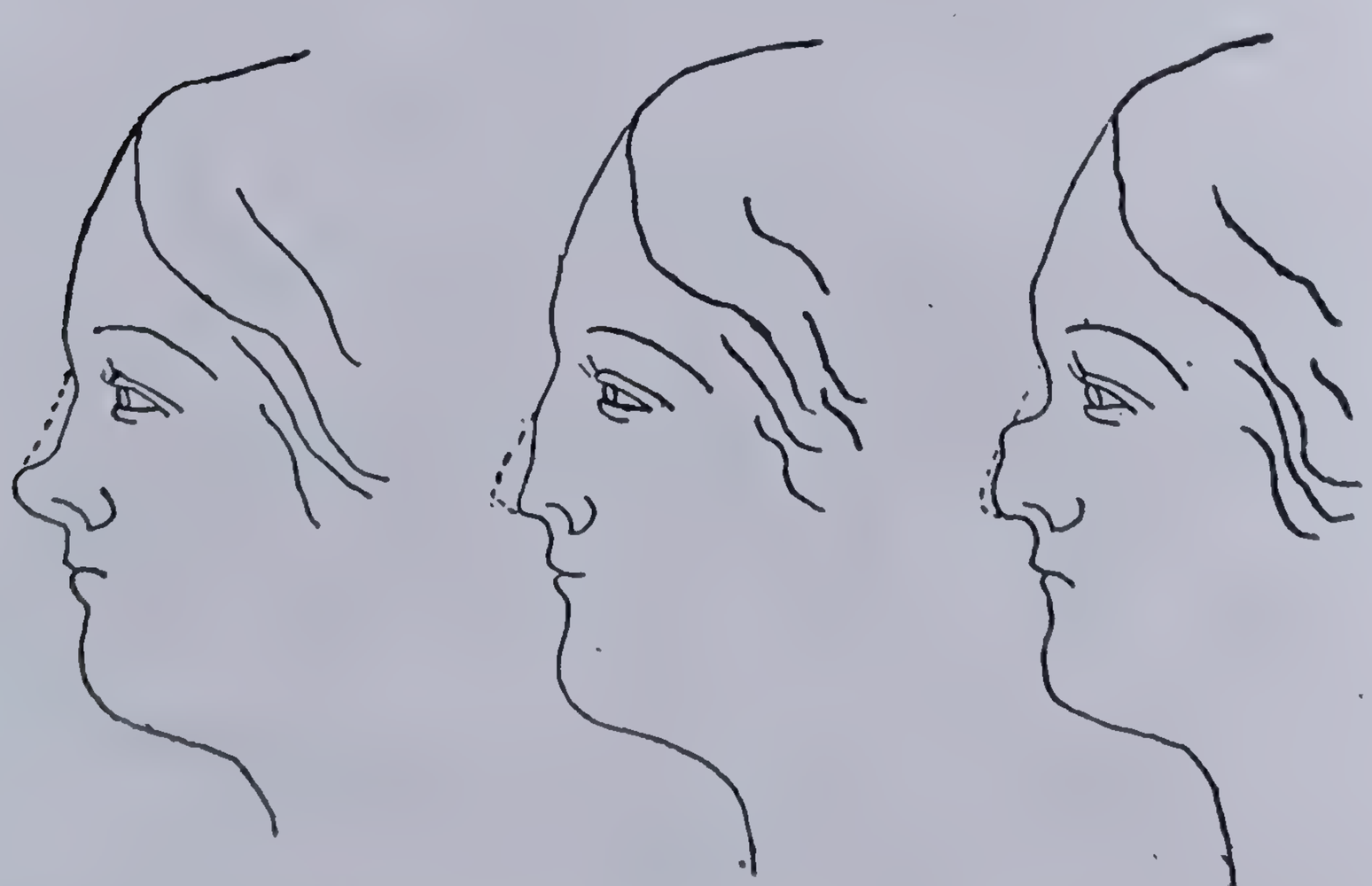


Fig. 78. — Displastii variate ale piramidei nazale consecutive modificării componentelor profilului prin *hiper-* sau *hipoplastie* (după Joseph). Colecţia Racoveanu.

gînduri de sinucidere. Indicaţiile operatorii vor fi foarte parcimonioase în aceste cazuri.

4. *Indivizi cu sensibilitate estetică perversă.* Aceştia sînt nefericiţi din cauza unor deformaţii imaginare. Ei solicită intervenţia cu orice preţ şi refuzul acesteia îi nemulţumeşte. Ei vor fi evitaţi cu desăvîrşire de către chirurg.

5. Acestor categorii stabilite de Joseph, li se poate adăuga o a cincea categorie, formată din „*indivizi certați cu justiția*". Aceștia doresc o modificare a profilului nasului, în scopul de a nu fi recunoscuți de organele judiciare.

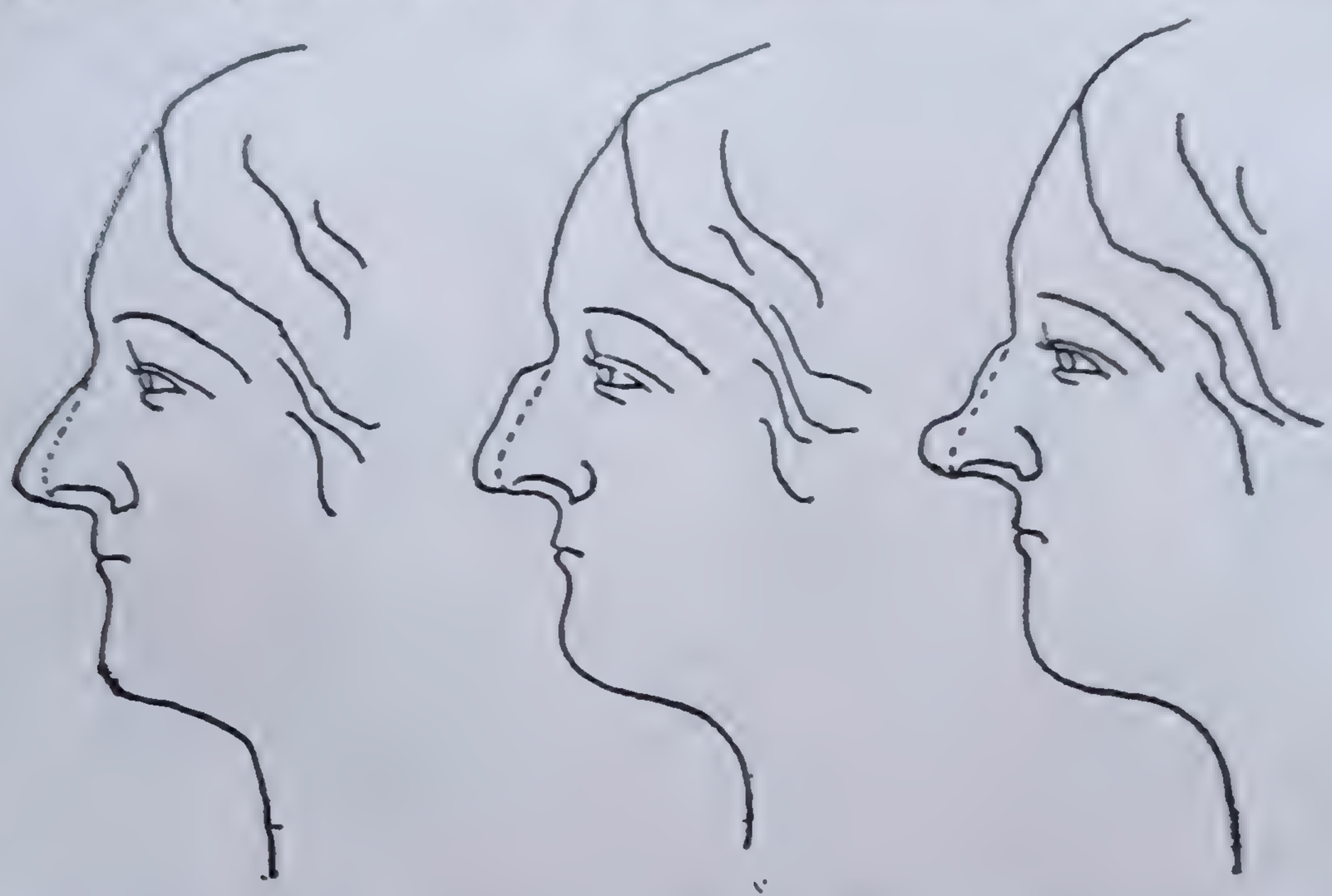


Fig. 79. — Displastii variate ale piramidei nazale consecutive modificării componentelor profilului prin *hiper-* sau *hipoplastie* (după Joseph). Colecția Racoveanu.

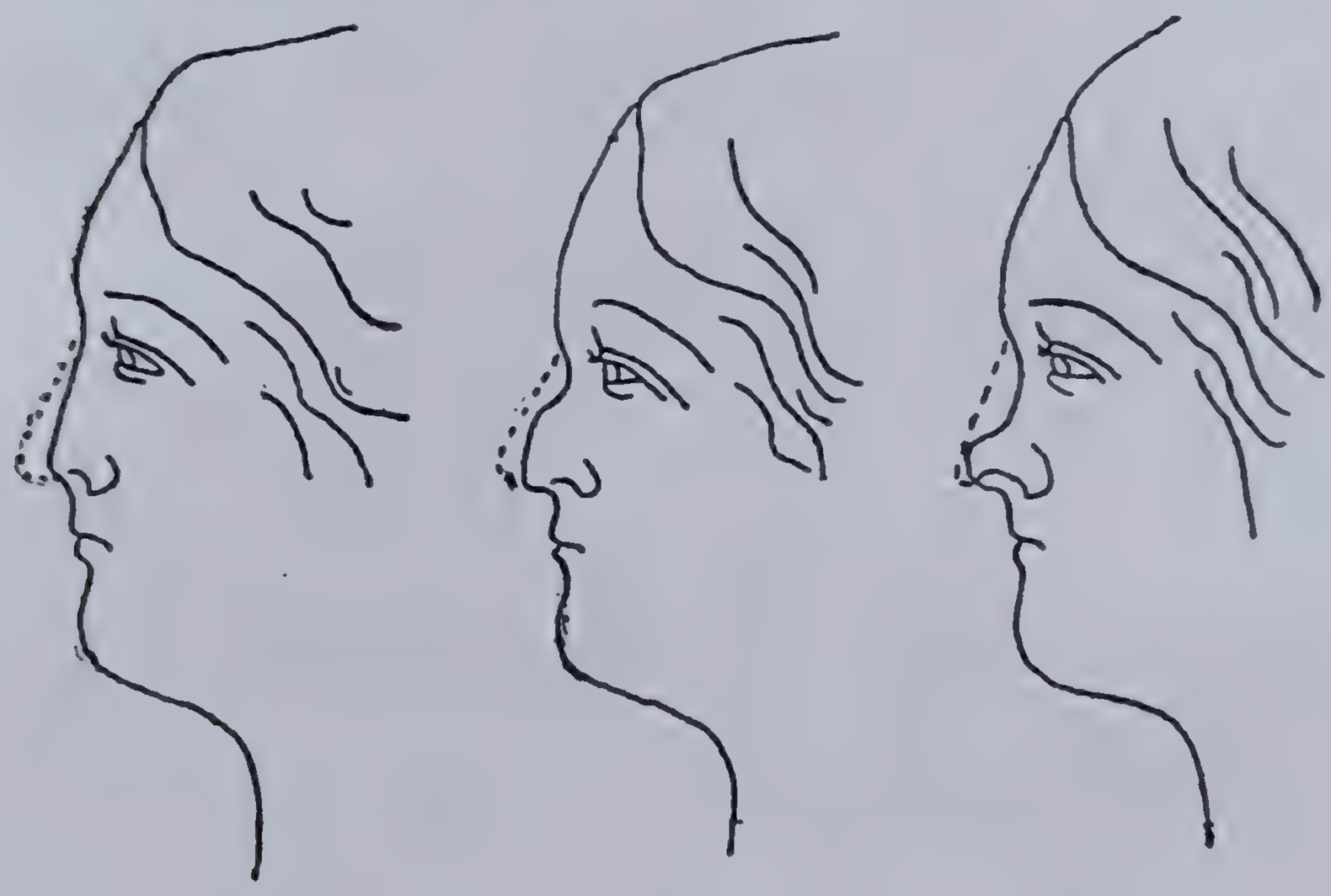


Fig. 80. — Displastii variate ale piramidei nazale, consecutive modificării componentelor profilului prin *hiper-* sau *hipoplastie* (după Joseph). Colecția Racoveanu.

Tratament. Tratamentul displastiilor nazale este foarte variat, el depinzînd de etiologia și varietatea displastiei. Necesitățile de a remedia aceste deformații au impus următoarele principii de bază : a) *hiperplastiile* vor fi tratate prin exereza țesuturilor în exces ; b) *hipoplastiile* și *displastiile prin pierdere de substanță* vor fi tratate prin adăugarea și în-

locuirea țesuturilor deficiente ; c) *malpozițiile* vor fi tratate prin repoziția în situație și forma normală a țesuturilor, care, în prealabil, au fost mobilizate. Conform cu aceste principii, tratamentul chirurgical al displastii-

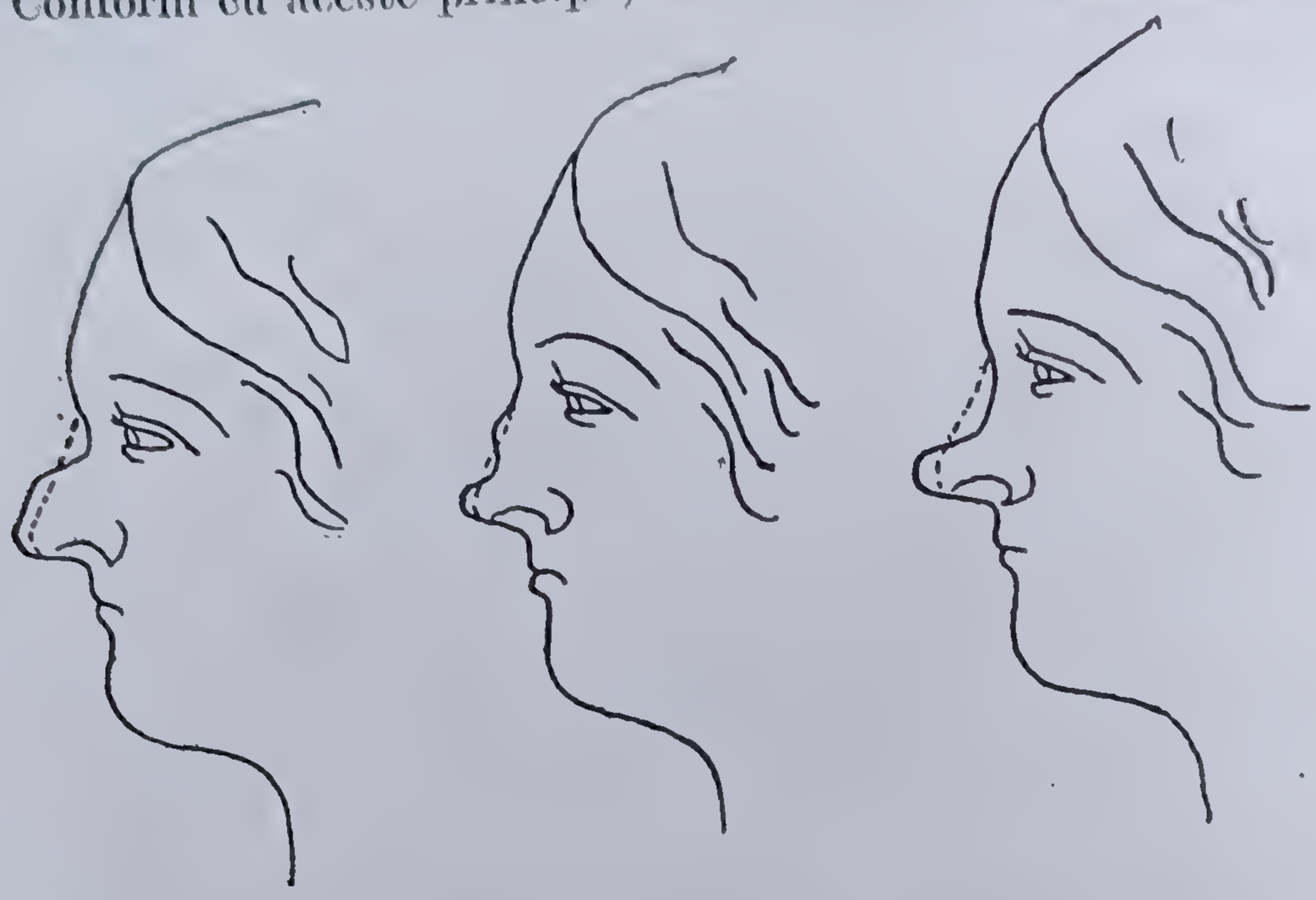


Fig. 81. — Displastii variate ale piramidei nazale consecutive modificării componentelor profilului prin *hiper-* sau *hipoplastie* (după Joseph). Colecția Racoveanu.

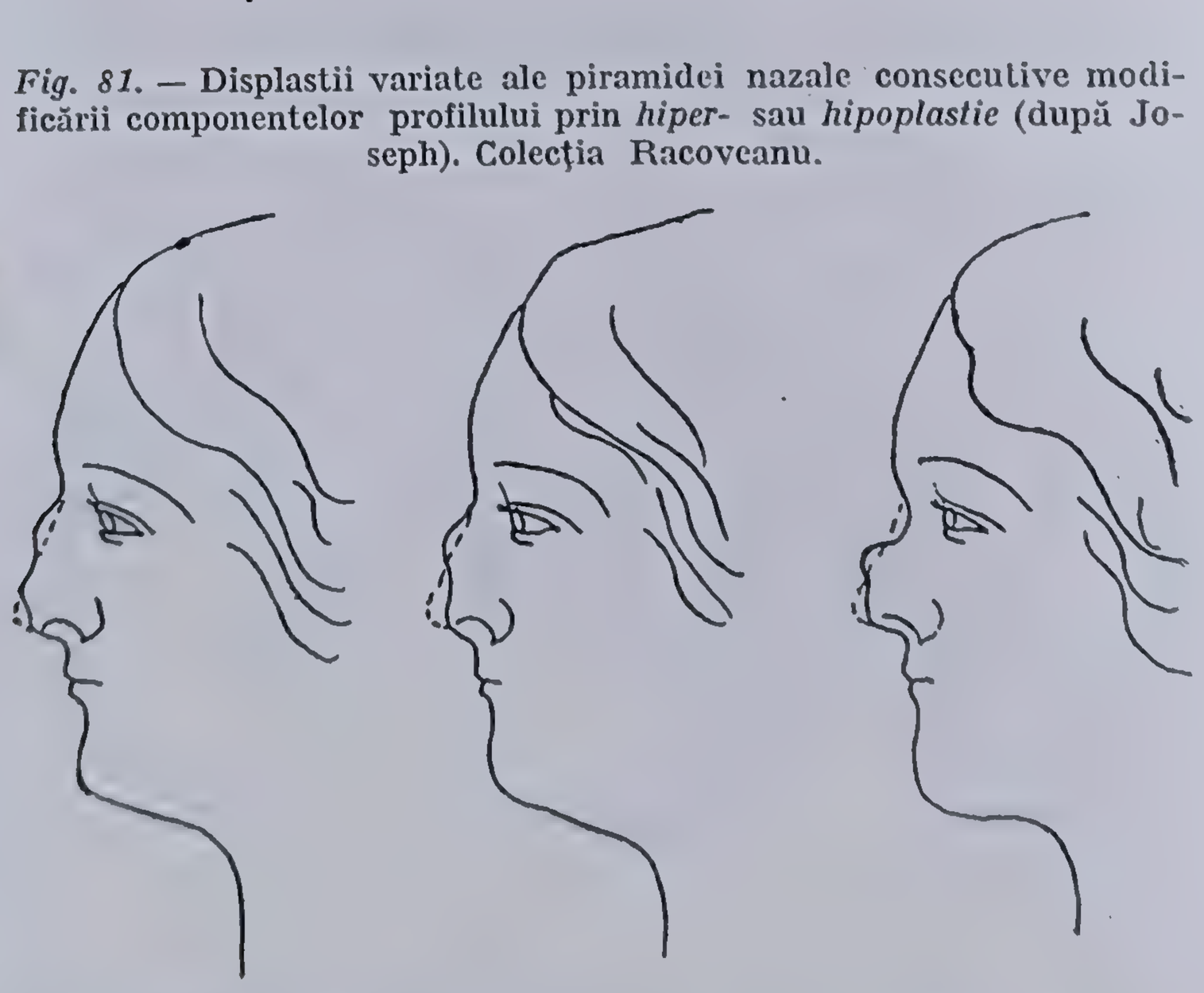


Fig. 82. — Displastii variate ale piramidei nazale consecutive modificării componentelor profilului prin *hiper-* sau *hipoplastie* (după Joseph). Colecția Racoveanu.

lor diferă foarte mult în raport cu diversele categorii ale acestora și-l putem rezuma astfel :

Tratamentul displastiilor prin pierdere de substanță tegumentară, mucoasă și osteo-cartilaginoasă. Pentru remedierea acestora este necesar, în primul rînd,

să *se reconstituie învelişul tegumentar* şi mucos al piramidei nazale care a fost distrus. În acest scop s-au aplicat şi se aplică următoarele metode :

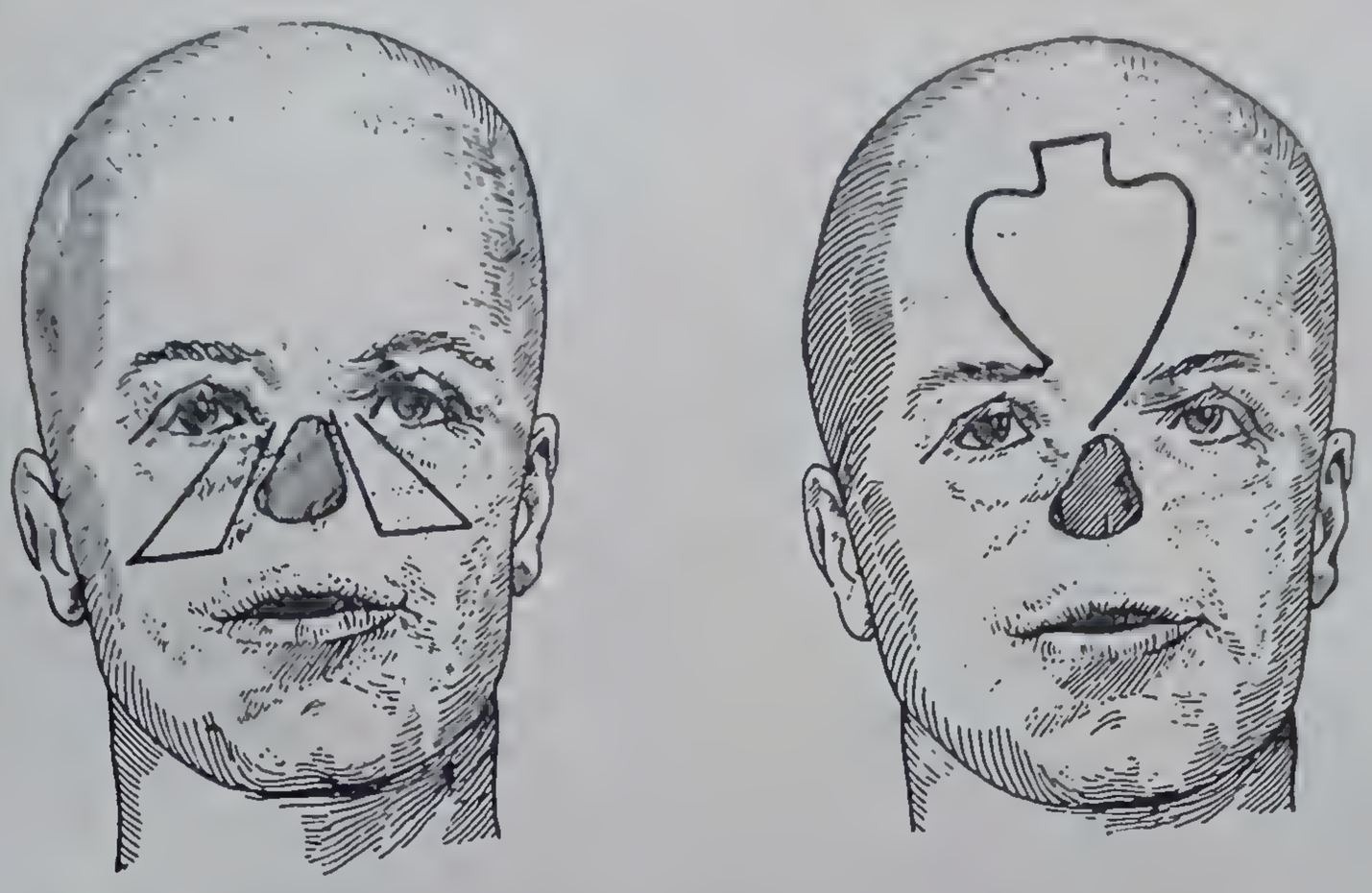


Fig. 83. — Metoda indiană de formare a lamboului (după Sebileau).

— *Metoda indiană* înlocuieşte tegumentele nazale distruse prin grefe de piele luate din tegumentele regiunii frontale, care sînt pediculate, răsucite apoi în jos şi suturate la nivelul nasului.

— *Metoda italiană* (Tagliacozzi) acoperă pierderea de substanţă din tegumentele nazale prin grefe pediculate de piele, luate de la distanţă (braţ sau antebraţ). Acestea sînt suturate la tegumentele nasului, iar membrul superior este imobilizat lîngă cap printr-un aparat gipsat, în scopul de a asigura nutriţia lamboului timp ce 10—15 zile, după care pediculul lamboului poate fi secţionat.

— *Metoda franceză* acoperă pierderea de substanţă prin grefe de piele din tegumentele perinazale, care sînt pediculate şi alunecate apoi spre nas.

— *Metoda lambourilor tubulare* (Filatov). Această metodă a căpătat şi capătă din ce în ce mai multă întrebuinţare în ultimele două decenii. Ea constă, în principiu, din confecţionarea unui tub de piele din

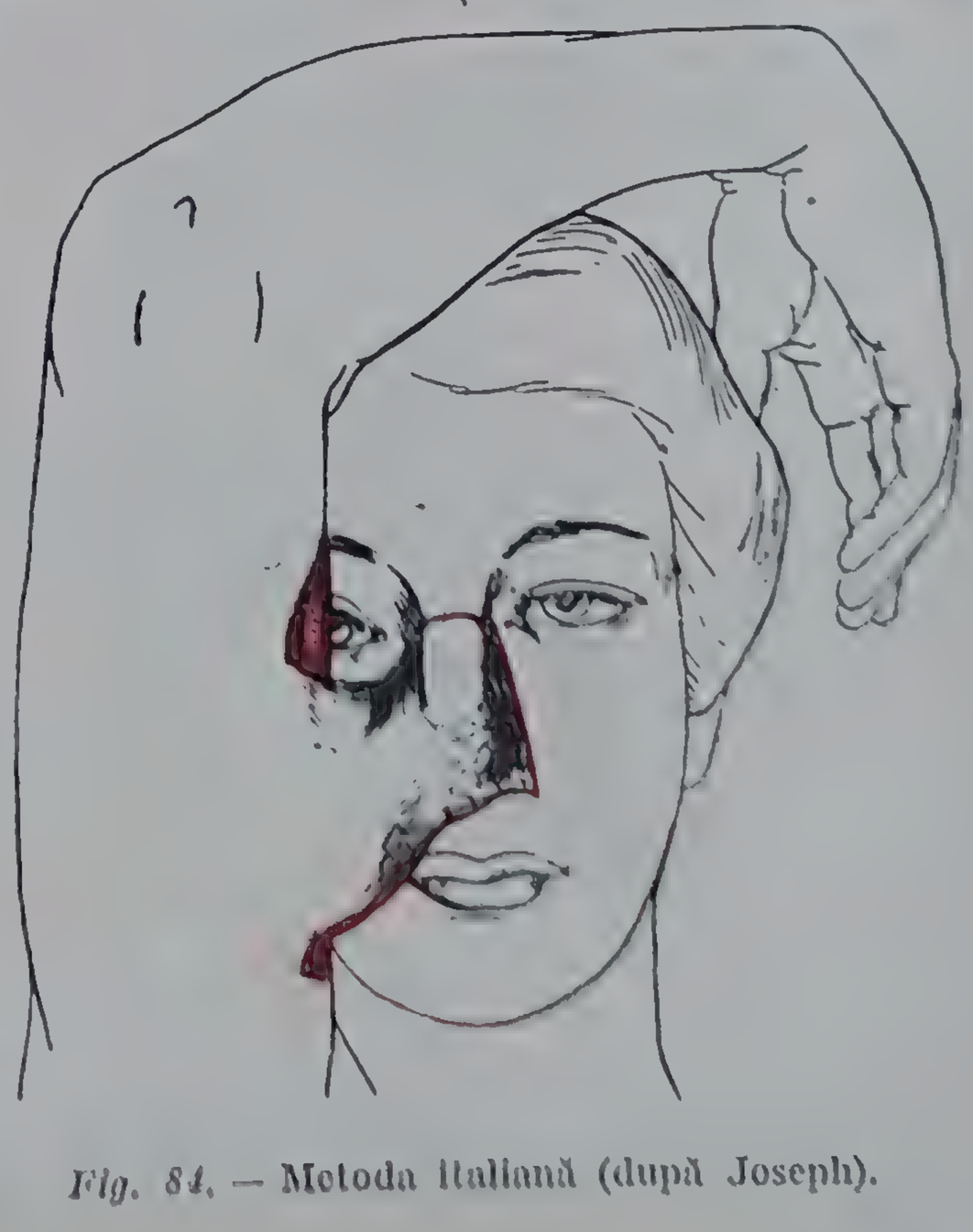


Fig. 84. — Metoda italiană (după Joseph).

să se reconstituie învelişul tegumentar şi mucos al piramidei nazale care a fost distrus. În acest scop s-au aplicat şi se aplică următoarele metode :

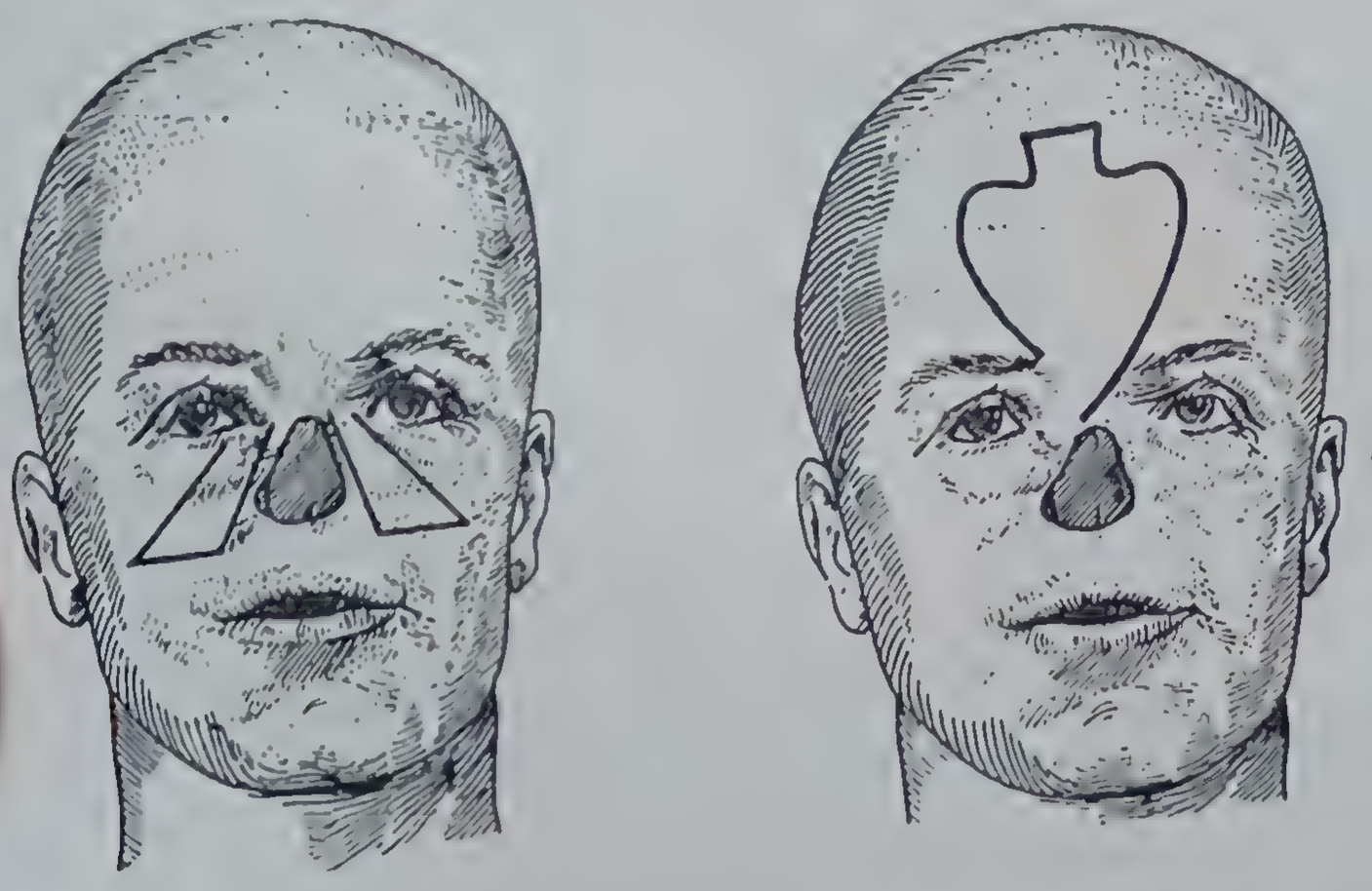


Fig. 83. — Metoda indiană de formare a lamboului (după Sebileau).

— *Metoda indiană* înlocuieşte tegumentele nazale distruse prin grefe de piele luate din tegumentele regiunii frontale, care sînt pediculate, răsucite apoi în jos şi suturate la nivelul nasului.

— *Metoda italiană* (Tagliacozzi) acoperă pierderea de substanţă din tegumentele nazale prin grefe pediculate de piele, luate de la distanţă (braţ sau antebraţ). Acestea sînt suturate la tegumentele nasului, iar membrul superior este imobilizat lîngă cap printr-un aparat gipsat, în scopul de a asigura nutriţia lamboului timp ce 10—15 zile, după care pediculul lamboului poate fi secţionat.

— *Metoda franceză* acoperă pierderea de substanţă prin grefe de piele din tegumentele perinazale, care sînt pediculate şi alunecate apoi spre nas.

— *Metoda lambourilor tubulare* (Filatov). Această metodă a căpătat şi capătă din ce în ce mai multă întrebuinţare în ultimele două decenii. Ea constă, în principiu, din confecţionarea unui tub de piele din

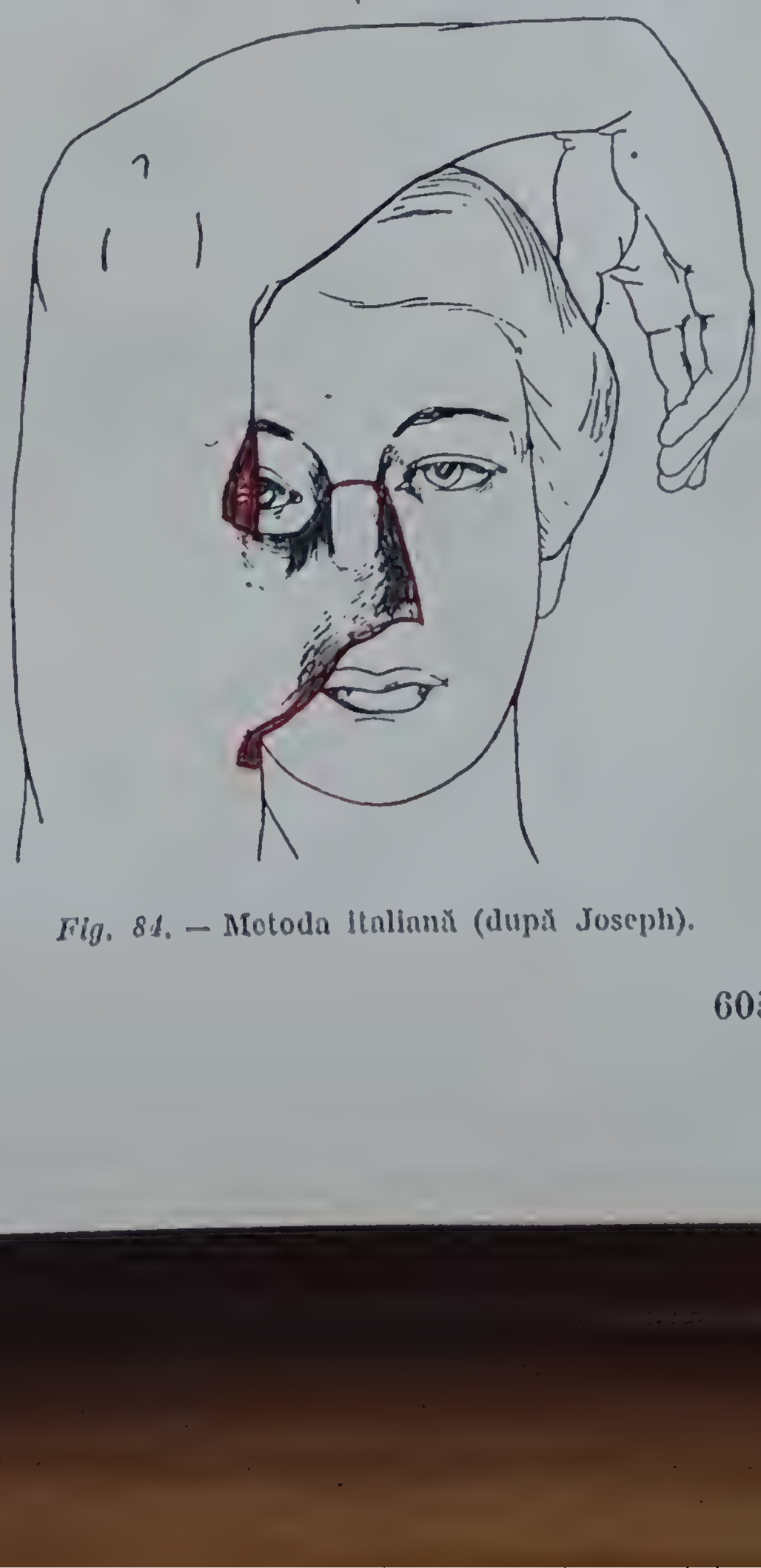


Fig. 84. — Metoda italiană (după Joseph).

tegumentele regiunii pectorale, dorsale sau cervicale. Capetele acestui tub rămîn nedetașate de pe regiunea de proveniență, pînă cînd circulația și nutriția tubului astfel confecționat sînt asigurate. Tubul de piele astfel format se aseamănă cu un mîner de geamantan. După ce nutriția a fost asigurată, i se secționează extremitatea distală care este apoi suturată la nivelul pierderii de substanță tegumentară din regiunea nazală pe care va trebui să o acopere ulterior după executarea mai multor intervenții succesive.

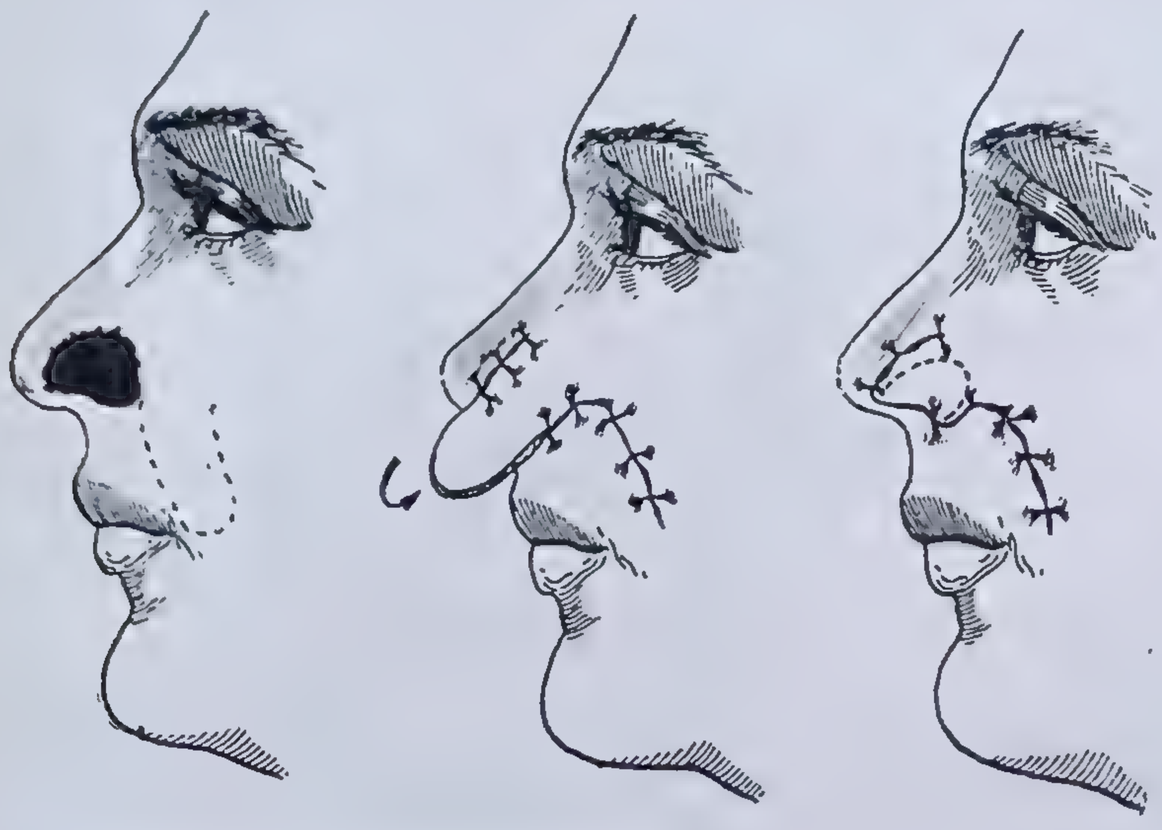
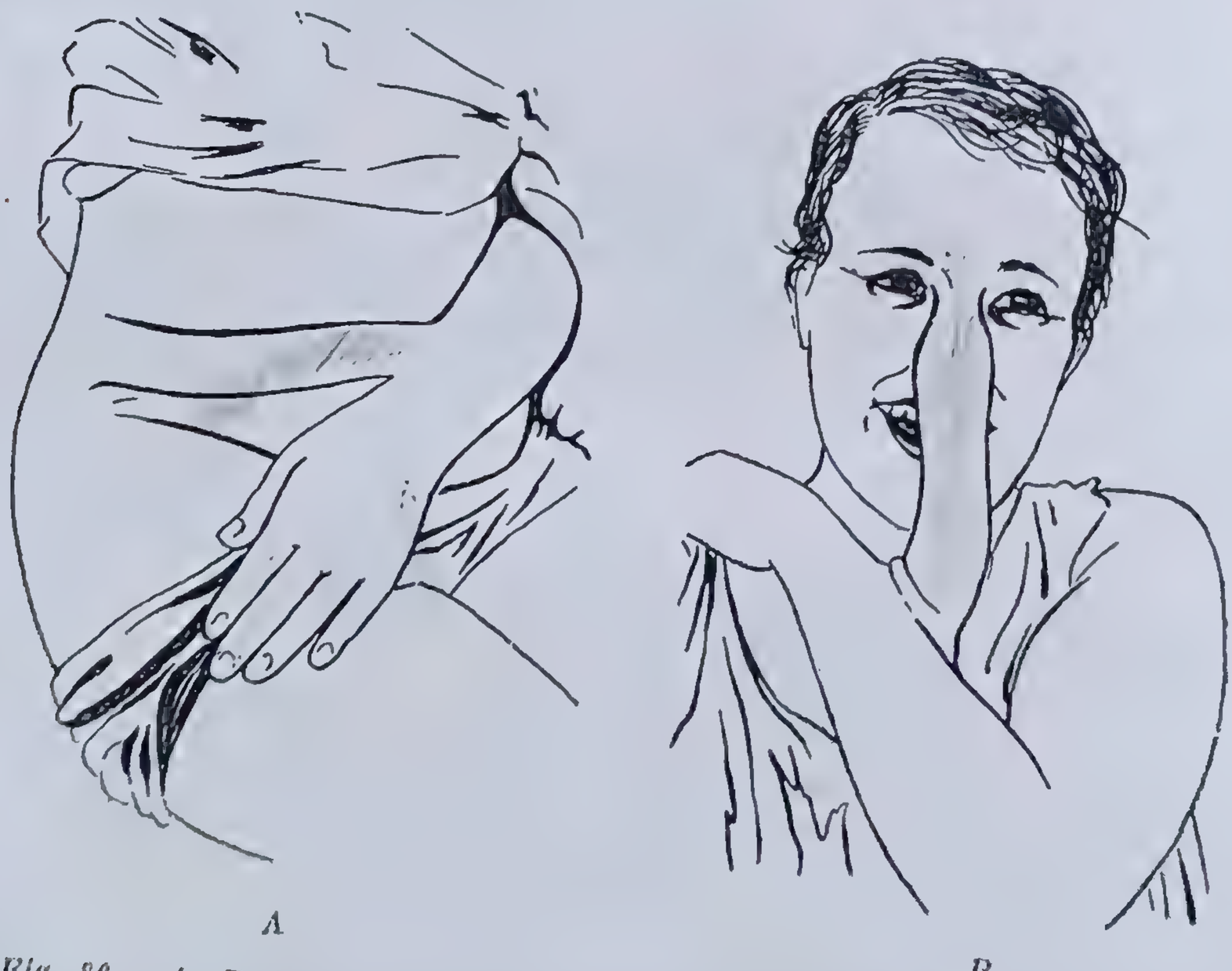


Fig. 85. — Metoda franceză (după Sebileau).

— *Metoda grefelor libere.* Aceasta constă din transportarea unor porțiuni de tegumente dintr-o altă regiune a organismului, pentru acoperirea pierderii de substanță tegumentară nazală. Ea este de o întrebuințare mai restrînsă și poate da rezultate bune în pierderile de substanță de mică întindere.



A *B*

Fig. 86. — A, B. Lamboul tubulat Filatov. Transplantarea unui lambou tubulat de la abdomen la nas (după Pescova).

Refacerea învelișului mucos al foselor nazale este posibilă prin îndoirea cu fața înăuntru a unei porțiuni din lamboul cu care se reface învelișul cutanat al piramidei.

După ce s-a reușit transplantarea unui lambou printr-una din metodele mai sus-amintite, aceasta se eliberează de pedicului său de origine și apoi urmează ca el să fie modelat după necestăți prin intervenții succesive.

Restaurarea scheletului osteo-cartilaginos, eventual distrus, și care trebuie să susțină acele tegumente transplantate, poate necesita iarăși intervenții ulterioare de transplantare de grefoane osteo-cartilaginoase sau de implantări de materiale protetice, așa după cum vom aminti la capitolul tratamentului hipoplastiilor nazale.

Rezultatul tratamentului chirurgical al displastiilor prin pierdere de substanță poate fi, în majoritatea cazurilor, mulțumitor sau chiar bun. Acesta nu poate fi în general cu adevărat estestic atît din cauza unor imperfecțiuni de formă, cît și din cauza multiplelor cicatrice posttraumatice și postoperatorii vizibile la exterioarul nasului. Din această cauză, acestei chirurgii a displastiilor prin pierdere de substanță i s-a dat numele de „*chirurgie reparatoare*" a nasului. Spre deosebire de aceasta, chirurgia displastiilor fără pierdere de substanță a tegumentelor (hiperplastiile, hipoplastiile și malpozițiile) a primit denumirea de „*chirurgie corectoare*" a nasului sau de „*chirurgie estetică*". Aceasta deoarece rezultatele ei pot fi, de cele mai multe ori, cu adevărat estetice, din cauza integrității tegumentelor piramidei nazale și a lipsei de cicatrice vizibile la exterior.

Tratamentul displastiilor prin deformație. Acesta are drept scop corectarea diformității nazale și procedeele operatorii sînt foarte diferite în funcție de categoria displastiei.

Aceste displastii au o caracteristică comună : integritatea tegumentelor, fapt deosebit de important de care tehnica chirurgicală a fost nevoită cu timpul să țină seama în găsirea celor mai avantajoase căi de acces pentru executarea intervențiilor fără cicatrice exterioare. Astfel, la început, inciziile se făceau la exteriorul piramidei nazale și lăsau cicatrice vizibile (în sprînceană, între sprîncene, la vîrful lobulului nasului, sub lobulul nasului sau în buza superioară). Cu timpul, acestea au fost înlocuite cu incizii endonazale vestibulare, pentru ca rezultatele postoperatorii să fie cu adevărat estetice.

Precauțiile preoperatorii. Acestea vor cuprinde : *selecționarea bolnavilor* în raport cu sănătatea lor fizică și cu echilibrul lor psihic, cu cea mai mare atenție : *alcătuirea unei documentări* riguroase a cazului înainte de operație, prin fotografii, din față și din profil sau și din alte poziții, radiografii, mulaje etc ; *informarea amănunțită a bolnavului* asupra riscurilor și rezultatelor operatorii ; *evitarea sau suprimarea tuturor focarelor de infecție* în vecinătatea regiunii în care se execută intervenția ; *examene și analize*, precum și *tratamente* locale și generale preoperatorii.

Procedeele operatorii sînt în principiu următoarele :

1) *Pentru hiperplastiile nazale* : a) *Nasurile cocoșate, coroiate, aviline.* Operația constă în rezecția țesutului osteocartilaginos în exces pe cale endonazală, cu ajutorul unui instrumentar foarte ingenios și delicat (fierăstraie, dălți, răzuțe, pile, foarfeci, pense etc.), repunerea scheletului în poziție și formă normală și imobilizarea lui în această poziție pînă la vindecare. Operația cuprinde următorii *timpi : anestezie locală prin imbibiție*

cu cocaină 10% adrenalinată în fosa nazală şi mai ales în unghiul diedru dintre sept şi aripa nasului ; *anestezie prin infiltraţie* cu novocaină 1% şi adrenalină, submucoasă, endonazală în unghiul diedru dintre sept şi pere-

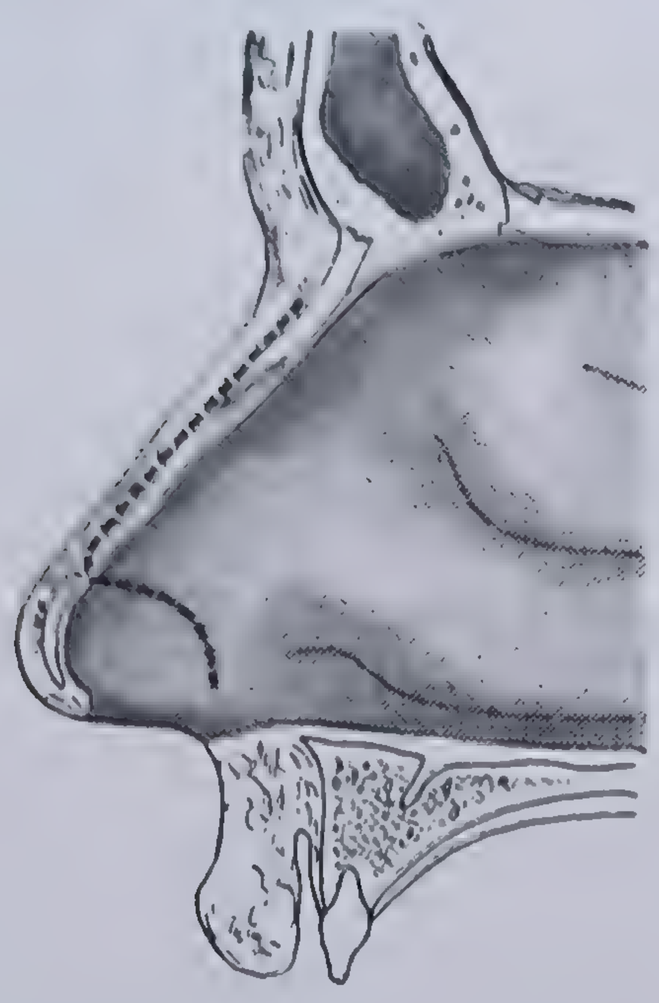


Fig. 87. — Traiectul inciziei vestibulare şi subtegumentare (după Aubry).

Fig. 88. — Decolarea ţesuturilor moi de pe scheletul piramidei nazale (după Aubry).

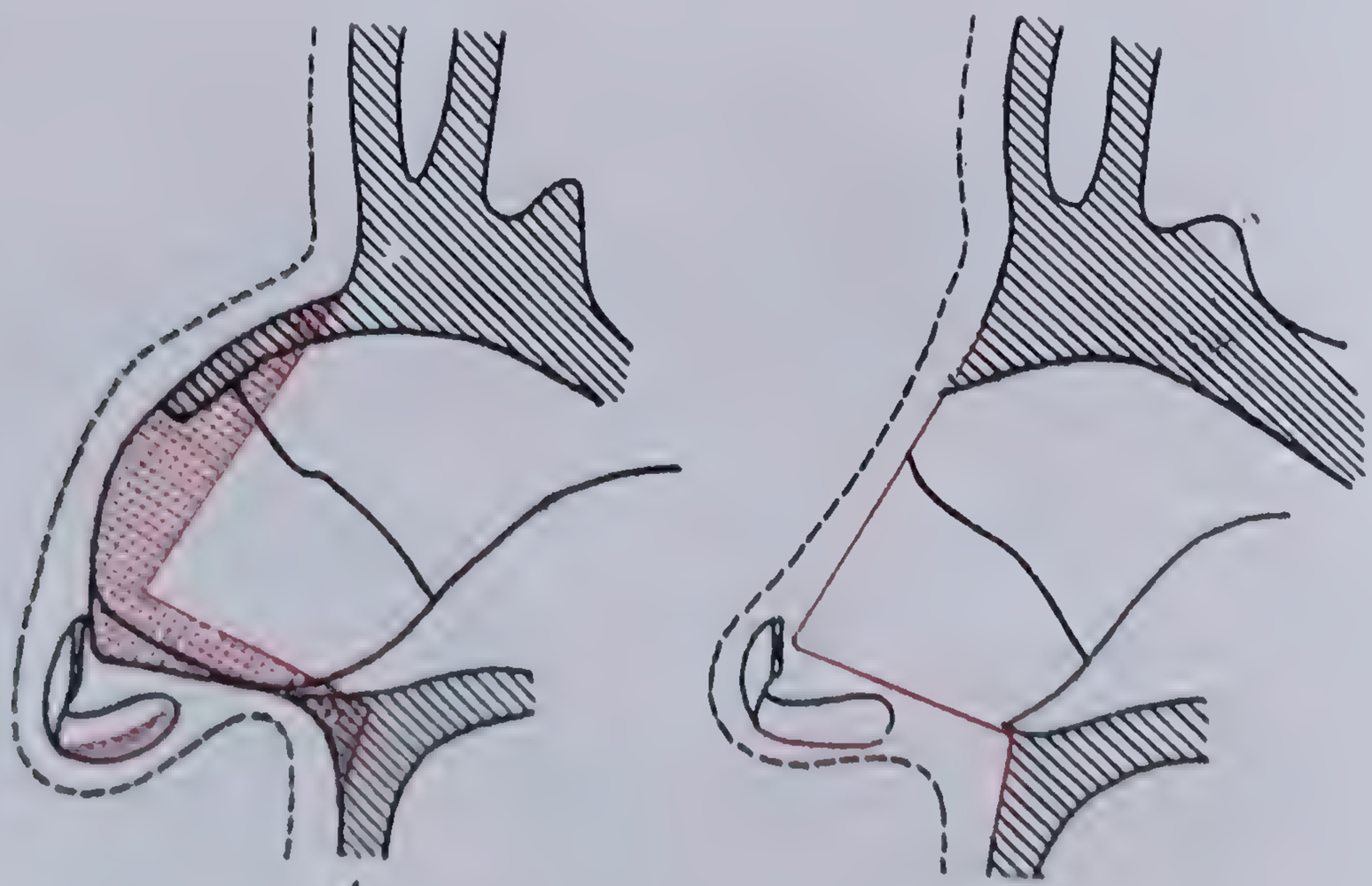
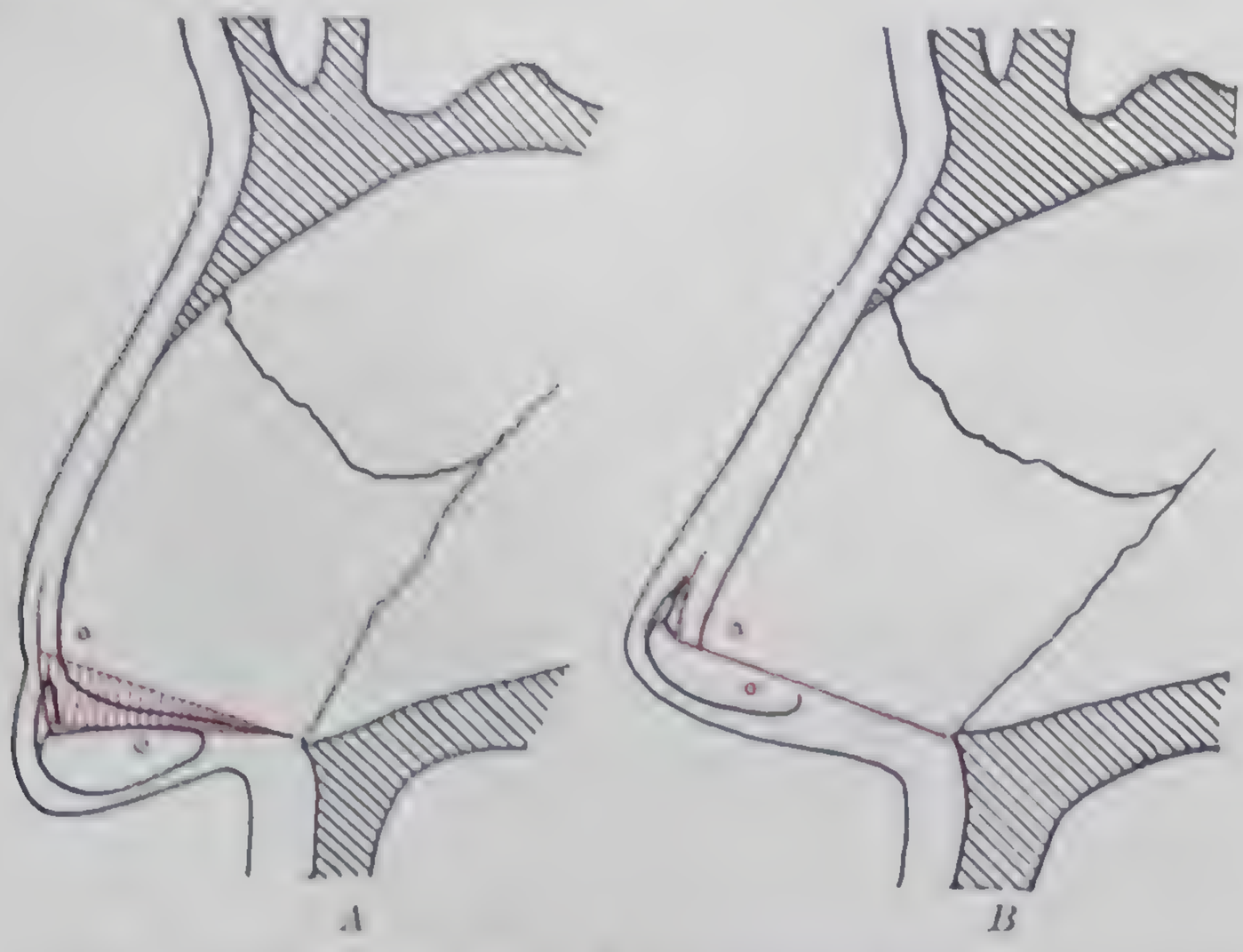


Fig. 89. — Rezecţia osteocartilaginoasă a coconşel (după Joseph). Colecţia Rocoveanu.
A — înainte de operaţie ; *B* — după operaţie.

tele lateral al fosei, apoi subtegumentară şi subperiostică, între părţile moi ale scheletului piramidei nazale şi aceasta. *Incizie endonazală vestibulară* orizontală de 2—3 cm pe faţa externă a acestuia. *Decolarea* ţesu-

furilor moi şi periostului de pe scheletul piramidei cu ajutorul bisturiilor, foarfecelor sau răzuşelor introduse prin această incizie pînă la rădăcina nasului. *Rezecţia cocoaşei* osteo-cartilaginoase cu un instrumentar adecvat,



A *B*

Fig. 90. — Rezecţie triunghiulară din septul nazal pentru scurtarea acestuia (după Joseph). Colecţia Racoveanu.
A — înainte de operaţie; *B* — după operaţie.

Fig. 91. — Hiperplastie nazală (nas cocoşat, coroiat şi prea lung) şi latero-deviaţie, înainte de operaţie (colecţia Racoveanu).

Fig. 93. — Hiperplastie nazală (nas cocoşat, coroiat şi prea lung) şi latero-deviaţie, după operaţie (colecţia Racoveanu).

ca de exemplu : dălţi, fierăstraie (Joseph), pense gouge, foarfeci puternice etc. Travaliul acestor instrumente sub tegumente va fi condus după simţul tactului şi controlul prin palpaţie a degetelor mîinii stîngi pe deasupra tegumentelor piramidei nazale. *Extragerea fragmentelor* osteo-carti-

laginoase rezecate, cu diferite pense. *Netezirea* liniilor de secţiune osoasă la nivelul oaselor proprii cu un raşpel special. *Fracturarea* şi *înclinarea* înspre linia mediană a oaselor proprii restante, pentru ca marginea ante-

A. *B.*

Fig. 93. — *A.* Hipoplastie nazală (nas în şa) (Sebileau şi Dufourmentel). Colecţia Racoveanu. *B.* — Operaţie cu grefă cartilagioasă. Se vede forma grefonului în *A* (Sebileau şi Dufourmentel). Colecţia Racoveanu.

rioară a acestora să ia contact cu marginea septului nazal şi să reconstituie marginea anterioară a piramidei nazale. Această fracturare poate fi făcută prin presiuni digitale externe, atunci cînd aceasta este posibil, sau cu osteoclastul Joseph şi lovituri de ciocan la exterior sau cu diverse pense de tipul celor „în cioc de raţă" (Joseph, Doufourmentel), care sînt cele mai recomandabile, prin incizia endonazală. *Tamponament* endonazal strîns, apoi *pansament compresiv* la exteriorul piramidei nazale peste care se aplică o atelă metalică menţinută cu benzi de leucoplast lipite pe tegumentele feţii. *Extragerea pansamentului* endonazal, începînd din a 4-a sau a 5-a zi de la operaţie, progresiv. *Suprimarea compresiunii externe* prin îndepărtarea atelei de aluminiu şi pansamentului extern după 8—10 zile.

b) *Nasurile prea lungi cu vîrful căzînd. Timpii operatori: incizie endonazală* vestibulară bilaterală, urmată de decolarea tegumentară a piramidei pînă aproape de rădăcina nasului. *Incizie transfixiantă* a cartilajului septal şi rezecţia unei porţiuni triunghiulare, cu baza înainte, din acesta. *Rezecţie triunghiulară* de aceeaşi întindere a cartilajelor alare în ambele fose nazale. Plăgile consecutive acestor trei rezecţii triunghiulare de dimensiuni egale se întîlnesc la marginea anterioară a septului cartilaginos prin bazele triunghiurilor rezecate. *Ridicarea vîrfului nasului* prin alunecarea în sus a tegumentelor piramidei nazale, afrontarea marginilor secţiunilor cartilaginoase şi *suturarea* cu grijă a acestora, cu 2—3 fire de mătase transfixiante care fixează subseptul nazal de cartilajul septal, de deasupra. Se aplică de asemenea 1—2 puncte de *sutură la nivelul plă-*

gilor cartilajelor alare. ¦*Tamponament endonazal. Pansament compresiv* la exterior şi aplicarea unei atele de aluminiu deasupra acestuia şi fixarea cu benzi de leucoplast de tegumentele feţei. În aceste cazuri, aplicăm o atelă confecţionată de noi, care are la extremitatea inferioară un apendice în unghi drept, care asigură menţinerea ridicată a vîrfului nasului în poziţie normală, pentru a evita traeţionarea suturilor pînă la vindecarea acestora.

2. *Pentru hipoplastiile nazale* (nasuri turtite, nasuri „în şa", „în picior de marmită", „în lornion"), operaţia constă din introducerea unei proteze sau de preferat a unui grefon osos sau cartilaginos într-un tunel subtegumentar, creat pe dosul nasului, prin incizie endonazală. Protezele sau grefoanele se modelează în prealabil în aşa fel încît ele să înlocuiască substanţa osteo-cartilaginoasă deficientă.

Pentru înlocuirea scheletului osteo-cartilaginos au fost întrebuinţate pe rînd numeroase materiale anorganice sterilizabile ca : vaselina, parafina, celuloidul, cauciucul ; apoi substanţe organice moarte ca : fildeşul, sideful, osul, cartilajul, muşchiul, aponevroza ; s-au mai întrebuinţat în sfîrşit diverse metale ca : aurul, argintul, aluminiul, platina. Toate aceste materiale de înlocuire au dat multe rezultate frumoase dar şi insuccese fapt care a determinat lungi discuţii contradictorii. Astfel, încă de mai multă vreme au fost părăsite metalele, vaselina, parafina. Tendinţa actuală este să se întrebuinţeze grefe osoase şi mai ales cartilaginoase. Grefele osoase au fost procurate în mod curent din faţa internă a tibiei, spina iliacă, spina omoplatului, coaste. Pentru grefele care sînt pe jumătate osoase şi pe jumătate cartilaginoase, se întrebuinţează un grefon costal prelevat de la punctul de unire al osului cu cartilajul. Pentru procurarea grefoanelor cartilaginoase, majoritatea autorilor se adresează grătarului costal cartilaginos. În privinţa preferinţei grefelor de os sau de cartilaj nu toţi operatorii sînt de acord. Unii preferă grefele osoase ca fiind mai rezistente şi oferind posibilitatea de sudură completă cu scheletul osos pe care sînt transplantate. Cartilajul în schimb oferă următoarele avantaje : uşurinţa de prelevare ; posibilitatea de a-l modela după dorinţă cu cea mai mare uşurinţă ; abundenţa în care se găseşte la nivelul grătarului costal ; uşurinţa sa de a se hrăni, prin imbibiţie, pentru că nefiind diferenţiat din punct de vedere histologic ca osul şi neavînd vase, este deajuns să fie transplantat ca să fie îmbăiat de plasma organismului receptor şi să se găsească în aceleaşi condiţii de nutriţie ca mai înainte. După proveniența materialelor de grefă se întrebuinţează : *metoda autografei* (constă din transplantarea materialului de grefă dintr-o regiune în alta pe acelaşi individ) *metoda homografei* (constă din transplantarea de ţesuturi între indivizi de aceeaşi speţă) ; *metoda heterografei* (constă din transplantarea de ţesuturi de la speţe deosebite). Fiecare din aceste metode oferă o serie de avantaje şi dezavantaje. Astfel : *heterografa* îl scuteşte pe bolnav de operaţia prelevării materialului de grefă. În schimb, nu dă totdeauna rezultatele aşteptate din cauza incompatibilităţii de ordin umoral şi tisular, care există între speţe, cunoscută fiind tendinţa naturală a oricărui organism de a elimina sau de a resorbi orice grefă eterogenă. *Autografa* pare desigur cea mai logică şi raţională din punct de vedere biomorfologic, aceasta evitînd presupusa incompatibilitate tisulară şi umorală. De asemenea, această metodă oferă posibilitatea prelevării imediate a materialului de grefă

pe acelaşi individ care, fiind constrîns de necesitatea plastiei, consimte cu uşurinţă la operaţia de prelevare. Totuşi, această metodă prezintă şi următoarele dezavantaje : executarea pe acelaşi individ şi în acelaşi

Fig. 94. — Hipoplastie nazală (nas în şa). (Colecţia Racoveanu).

Fig. 95. — Hipoplastie nazală. Operaţie cu grefă de cartilagiu costal pe cale endonazală (Colecţia Racoveanu).

Fig. 96. — „Nas în picioar de marmită" consecutiv lucsului terţiar (colecţia Racoveanu).

Fig. 97. — După operaţie cu homogrefă de cartilagiu costal (colecţia Racoveanu).

timp a două intervenţii deosebite : una necesară prelevării grefei şi cea-laltă transplantării ei ; de cele mai multe ori operaţia de prelevare a grefei

este cea mai laborioasă și greu suportată de bolnav, cum este de exemplu prelevarea unui fragment osteo-cartilaginos costal, care necesită îngrijiri postoperatorii deosebite și imobilizare prelungită ; imposibilitatea întîmpinată uneori de chirurgi, de a recolta dela același individ material de grefă satisfăcător din punct de vedere calitativ și cantitativ ; inconveniente de ordin estetic și chiar funcțional, pe care le pot pricinui prelevările întinse și repetate uneori ale materialelor de grefă. *Homografa* este metoda cea mai ispititoare atît pentru bolnavul primitor al grefonului, care este scutit de intervenția premergătoare, cît și pentru chirurg, a cărui sarcină este mult ușurată. Întrebuințarea homografelor pe scară largă a devenit posibilă datorită aplicării metodei de conservare a țesuturilor, preconizată de Filatov.

Fig. 98. „Nas de dog" sau „nas dublu" congenital cu șanț median și hipertelorism orbitoocular (colecția Racoveanu).

Astfel în Clinica de otorinolaringologie de la Institutul de medicină din Iași, s-au utilizat homografe de cartilaj costal viu, conservat la frigorifer timp de 30 de zile cu rezultate perfecte (Racoveanu, Costinescu și colab., 1949—1950).

În clinicile de otorinolaringologie ale F.P.S.M.F. de la spitalele : Central, Colțea și Filantropia din București, am executat o serie de intervenții pentru corectarea unor displastii

Fig. 99. — Latero-deviație a piramidei nazale consecutivă unei fracturi vechi (colecția Racoveanu).

Fig. 100. — După operație (rezecția septului și mobilizarea și repoziția scheletului) (colecția Racoveanu).

nazale (nasuri în şa, turtite, înfundate, prin zdrobirea piramidei nazale), consecutive unor accidente de muncă, la care am aplicat homografe de cartilaj costal conservat viu la +4° în ser fiziologic penicilinat timp de 76 de zile (Racoveanu şi colab., 1953).

În ultimii ani întrebuinţăm în mod curent grefe de cartilaj costal viu, recoltat steril de la cadavru în primele ore după moarte şi conservat în ser fiziologic penicilinat la +4°.

Fig. 101. — Atele de aluminiu pentru imobilizarea şi contenţia piramidei nazale confecţionate cu foarfeca de tinichigiu (după Racoveanu).

Intervenţia cuprinde următorii timpi operatori: 1) *Procurarea materialului* osos sau cartilaginos necesar grefei (autografă, homografă sau ţesuturi conservate); 2) *Modelarea grefonului* pentru a-i da forma şi dimensiunile dorite; 3) *Incizie endonazală* vestibulară curbilinie în fundul de sac anterior al vestibulului la unirea cu septul; 4) *Crearea unui tunel subtegumentar şi subperiostic* după necesitate în porţiunea deficientă a scheletului nazal, cu bisturiul, foarfeca sau răzuşa; 5) *Introducerea grefonului* modelat în acest tunel; 6) *Suturarea plăgii* vestibulare cu 1—2 fire de mătase; 7) *Tamponament endonazal*; 8) *Aplicarea unui pansament extern* şi a unei atele modelatoare compresive.

Fig. 102. — Fixarea atelei pe tegumentele feţei (după Racoveanu).

3. *Malpoziţiile nazale* (nasurile strîmbe lateral, deviate). Operaţia se face de asemenea pe cale endonazală. Aceasta constă din osteotomia oaselor proprii ale nasului şi a ramurii ascendente a maxilarului superior. În acest fel, fragmentele deplasate care constituie displastia pot fi mobilizate şi aşezate apoi în poziţia dorită.

Contenţia şi imobilizarea. Indiferent de natura displastiei operate (hipo-, hiperplastie sau malpoziţie), după operaţie se va proceda la contenţia şi imbolizarea nasului, timp de 8—10 zile, fie pentru menţinerea grefonului la locul dorit, fie pentru consolidarea în poziţia normală a frag-

mentelor osteo-cartilaginoase, mobilizate. Această imobilizare este necesar să fie şi compresivă spre a evita edemele şi hematoamele şi ea se face prin aplicarea unui aparat de contenţie nazală. Noi preferăm aplicarea unor atele de aluminiu pe piramida nazală şi menţinerea lor în poziţia dorită cu ajutorul unor benzi de leucoplast (vezi descrierea amănunţită la capitolul traumatismelor nazale, tratament).

MALFORMAŢIILE SEPTULUI NAZAL

Definiţie. În acest capitol sînt cuprinse deformaţiile, proeminenţele, depresiunile septului, în plan frontal şi sagital, care provoacă tulburări funcţionale mai, mult sau mai puţin importante. Acestea poartă denumirea de deviaţii ale septului nazal, îngroşări, pinteni sau creste ale septului.

Etiologie. Malformaţiile septului reprezintă cele mai frecvente deformaţii nazale. Ambele sexe par a fi interesate în egală măsură. Vîrsta la care apar este discutabilă, unii susţinînd că deviaţiile sînt necunoscute la copiii mici, iar alţii afirmînd că ele se pot observa chiar la embrioni (Chatellier). Acestea sînt întîlnite foarte rar la copiii mici şi în general apar progresiv, în perioada de creştere, după 7—8 ani, atingînd dezvoltarea maximă la vîrsta de 20 de ani.

Patogenie. Din multiplele ipoteze formulate, amintim pe cele care continuă să fie citate în manualele clasice de specialitate. Vom aminti mai întîi pe scurt cîteva date asupra dezvoltării septului nazal. La naştere, septul este aproape în întregime cartilaginos. Procesul de osificare începe în mai multe puncte osteogenetice dintre care două principale: unul la marginea etmoidală şi altul la marginea vomeriană a cartilajului patrunghiular. Lama perpendiculară se formează progresiv din lama ciuruită şi la vîrsta de 6 ani ia contact cu vomerul. La 10 ani, septul are aspectul anatomic ca la adulţi, dar se va mai dezvolta pînă la vîrsta de 20 de ani, cînd se termină evoluţia. Marginea superioară a vomerului prezintă un şanţ longitudinal prin care se articulează cu cartilajul patrunghiular anterior şi cu lama perpendiculară a etmoidului posterior. Aceste două formaţiuni se insinuează ca o pană în şanţul vomerian. Cele două lame, etmoidală şi vomeriană, constituie o ramă osoasă, un conţinător pentru a treia lamă, cartilajul patrunghiular. Acest perete osteo-cartilaginos este la rîndul său strîns încadrat de a doua ramă tot osoasă, dură, rigidă, formată de etmoid, sfenoid, palatin şi de oasele proprii ale nasului. În cazul în care în această regiune se exercită o presiune bruscă sau lentă, conţinătorul şi conţinutul devin forţe opozante, iar părţile mai slabe cedează, apărînd în raport cu factorul determinant, fracturi, dislocări, încurbări, îngroşări, creste sau pinteni ai septului. Pentru a le sistematiza, vom împărţi cauzele lor în două mari grupe endogene şi exogene.

Cauze endogene. În această categorie intră toţi factorii care produc malformaţiile aşa-zise „spontane". Acestea sînt consecinţe ale dizarmoniei de dezvoltare dintre sept şi rama osoasă inextensibilă pe de o parte, iar pe de altă parte, a dizarmoniei de dezvoltare dintre cartilajul patrunghiular şi cadrul său osos etmoido-vomerian. Aceasta s-ar explica prin mai multe teorii. *Teoria ereditară.* După unii autori, deviaţia septului ar fi o predispoziţie ereditară, care este însă infirmată de obser-

vaţiile clinice. *Teoria biologică.* Conform acestei teorii, malformaţiile septului sînt consecinţa dezvoltării superioare a omului pe scară animală. Pe măsură ce ne ridicăm pe scara animală, masa cerebrală se măreşte şi prescază în jos tot mai puternic baza craniului. Datorită acestei presiuni cranio-cerebrale, septul descrie o rotaţie în jurul unui ax sagital, dar neputîndu-se adapta acestei mişcări de inflexiune antero-posterioară, el se încurbează lateral. La maimuţe, septul este normal în proporţie de 99%. *Teoria rahitică.* Partizanii acestei teorii-pretind că deviaţiile sînt consecinţa debilităţii primitive a ţesutului osos, ca şi tulburările morfologice consecutive. *Teoria stomatologică* explică malformaţiile printr-un viciu de dezvoltare a aparatului maxilo-dentar, prin atrofia maxilarelor superioare, boltă palatină ogivală, implantare vicioasă a dinţilor, care atrag după ele şi malformaţiile septale.

Teoria rinologică. Deformaţiile care apar mai tîrziu după naştere şi se accentuează cu timpul, se observă mai ales la cei cu insuficienţă respiratorie nazală cronică, îndeosebi la adenoidieni, concomitent cu dismorfiile maxilo-naso-palatine caracteristice. Deformaţia septală este provocată de presiunea bolţii palatine în sus din cauza respiraţiei nazale insuficiente. Teoria rinologică este confirmată de faptul că malformaţiile septului şi celelalte tulburări morfologice pot fi preîntîmpinate, dacă copiii cu adenoidită cronică sînt operaţi înainte ca ele să fi apărut.

Cauze exogene. În această categorie intră diferitele traumatisme care acţionează asupra oaselor proprii ale nasului şi asupra septului nazal. Acestea determină fracturi, dislocarea septului sau imprimă numai direcţii vicioase de creştere, malformaţia apărînd tîrziu după suportarea traumatismului. Traumatismele pot acţiona prin: fracturi cu efect imediat; fracturi cu efect tardiv; traumatisme uşoare fără fracturi la copiii mici, cu efecte tardive. Ele imprimă direcţii vicioase de dezvoltare scheletului osteo-cartilaginos nazo-septal, la o vîrstă cînd fragmentele componente ale septului şi piramidei nazale nefiind osificate, nu se fracturează ci capătă numai modificări, care se accentuează ulterior cu vîrsta. Majoritatea malformaţiilor septului recunosc probabil acest mecanism.

Traumatismul obstetrical. În momentul expulzării capului fetal, bazinul exercită o puternică presiune asupra acestuia şi mai ales asupra nasului. La fel pot acţiona şi aplicaţiile forcepsului. Deviaţiile consecutive acestor cauze sînt apoi considerate, în mod eronat, congenitale (Racoveanu).

Anatomie patologică. Malformaţiile septale sînt situate mai ales în jumătatea anterioară. Se disting următoarele varietăţi: îngroşări generalizate; îngroşări localizate: pinteni, creste, spine; deviaţii: concavităţi, convexităţi simple sau duble; luxaţii.

Simptomatologie. *Inspecţia*: unele malformaţii septale, în special cele traumatice, se însoţesc şi de deviaţia piramidei, care poate fi turtită, scufundată, realizînd tipul clasic de *„nas în şa"*, *„picior de marmită"*, sau poate fi deviată lateral, realizînd tipul de *„nas strîmb"* sau însoţit de cocoaşe nazale.

Rinoscopia anterioară: uneori, septul nu este deviat parţial, ci se prezintă îngroşat în totalitate şi culoarul foselor nazale este îngustat. Alteori apar îngroşări localizate în anumite porţiuni sub formă

de *pinteni* localizaţi pe o singură faţă. *Crestele*, localizate în special de-a lungul articulaţiei condro-vomeriene, sînt de obicei unilaterale şi pot coexista cu o deviaţie. Atunci cînd sînt foarte accentuate, ele obstrucează

Fig. 103. — Îngroşare, creastă şi deviaţie a septului nazal (după Aubry).

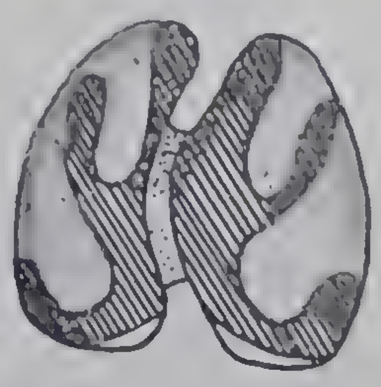


Fig. 104. — Deviaţie convexă (după Aubry).

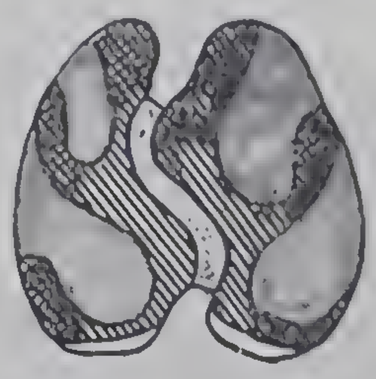


Fig. 105. — Deviaţie în S (după Aubry).

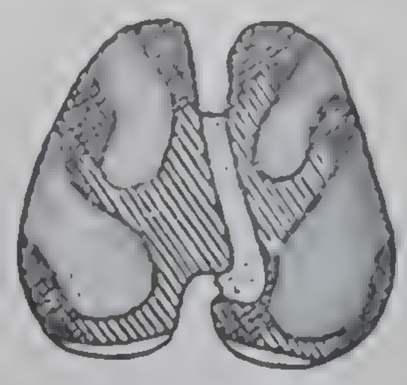


Fig. 106. —Deviaţie unghiulară (după Aubry).

complet fosa nazală în lumenul căreia proemină, atingînd cornetul inferior pe toată lungimea sa. În fosa nazală opusă, se observă adeseori un şanţ care corespunde crestei. *Spinele* sînt localizate la nivelul spinei nazale anterioare. *Deviaţiile* se traduc prin inflexiuni diverse : în forma literei C, cînd într-o parte apare o convexitate care obstrucează parţial sau total fosa nazală respectivă, pe cînd cealaltă poate fi foarte largă sau îngustată prin hipertrofia cornetului inferior ; în forma literei „S" cu in-

A *B*

Fig. 107. — Luxaţia obstruantă a cartilajului septal (colecţia Racoveanu).
A — înainte de operaţie ; *B* — după operaţie.

flexiuni în ambele fose nazale, într-o parte septul atingîndu-se de cornetul mijlociu, iar în cealaltă de cel inferior. Alteori se constată dislocarea marginii anterioare a cartilajului pătrat de pe rama osoasă a vomerului. Uneori, această dislocare este atît de importantă încît obstrucează complet fosa respectivă.

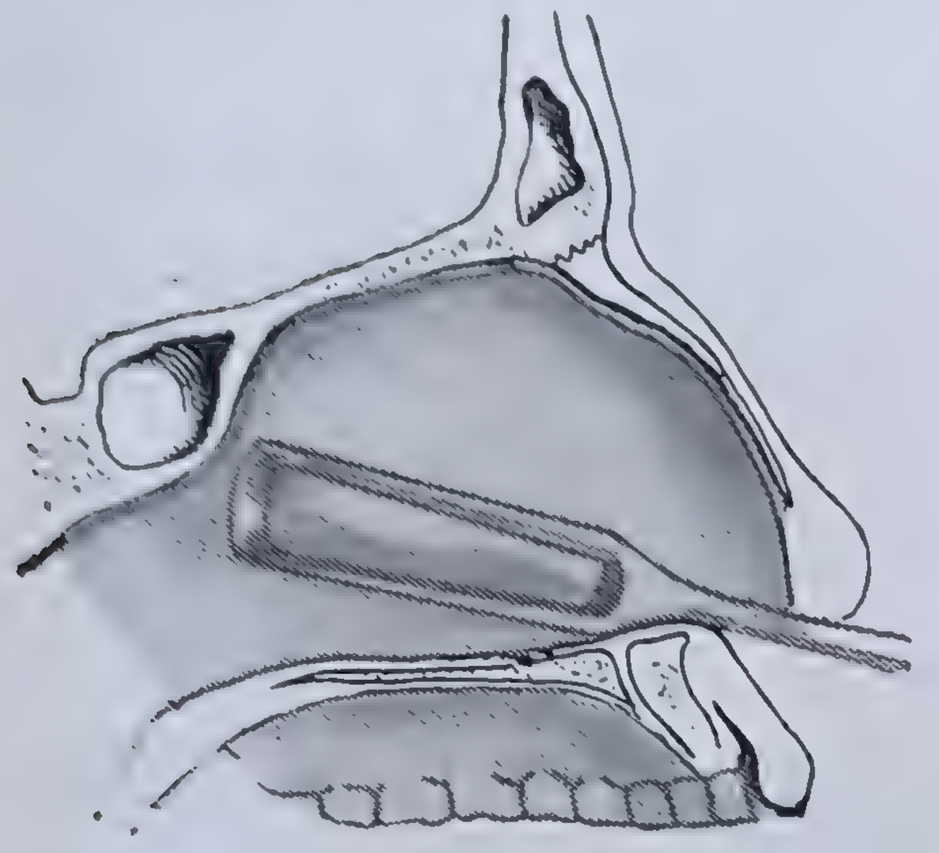


Fig. 108. — Ablația unei creste cu dalta retrogradă (rabot) (după Aubry).

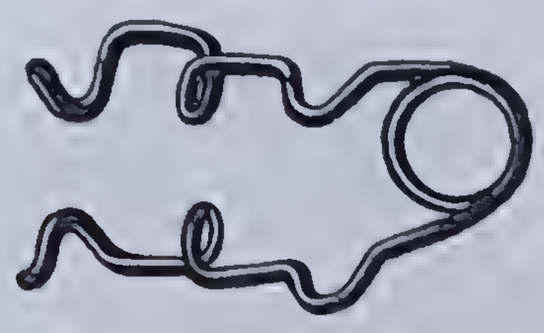


Fig. 109. — Specul Palmer (după Aubry).

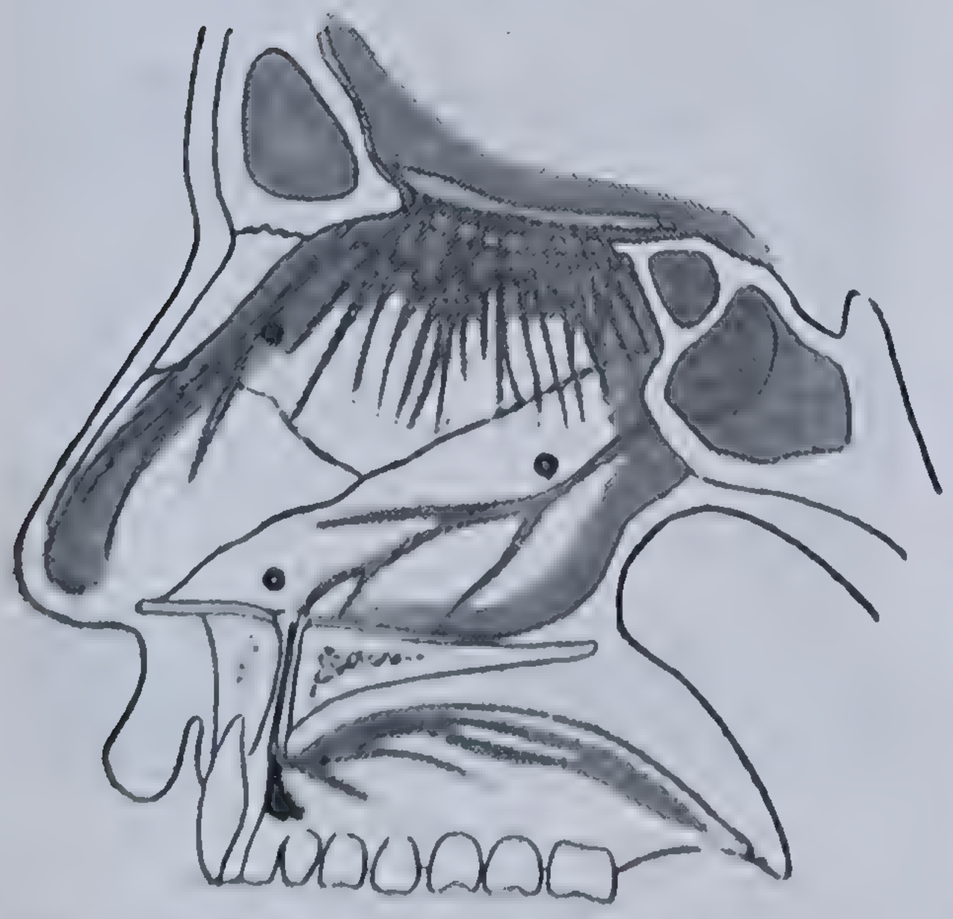


Fig. 110. — Punctele de anestezie prin infiltrație (după Aubry).

Manifestările funcționale și subiective sînt variabile.

Uneori pot trece neobservate multă vreme. Alteori, bolnavii prezintă insuficiență respiratorie nazală cu respirație bucală, care în timpul somnului se însoțește de sforăit. Deseori se asociază tulburări olfactive de ordin mecanic și numai rareori se constată o anosmie esențială care persistă și după înlăturarea malformației de sept.

Radiografia poate da uneori informații prețioase asupra malformațiilor septale.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* este foarte ușor de stabilit prin: inspecția piramidei, rinoscopie anterioară, uneori fiind necesară anemizarea cu cocaină-adrenalină și radiografia. *Diagnosticul diferențial* se face cu tumorile septului și cu goma sifilitică.

Complicații. Malformațiile septale pot genera și întreține procese inflamatoare locale, de vecinătate și la distanță. Împiedicînd aerația și drenajul normal al foselor nazale și sinusurilor, favorizează cronicizarea unei rinite, creează condiții favorabile pentru apariția sinuzitelor și cronicizarea lor. Aceste afecțiuni favorizează la rîndul lor dezvoltarea afecțiunilor tubare și otice. Din cauza respirației bucale consecutive deviației, se pot produce frecvente inflamații acute sau cronice faringo-amigdaliene. De asemenea, căile respiratorii inferioare (laringe, trahee, bronhii și plămîni) sînt mai receptive la diverse infecții microbiene și virotice, datorită impurificării aerului respirat și focarelor de infecție din nas, sinusuri, cavum și faringe, întreținute la rîndul lor de malformația septală.

Tratament. Acesta este numai chirurgical şi se aplică numai în cazurile cînd malformaţia este importantă şi determină tulburări funcţionale, reflexe sau complicaţiile amintite. De asemenea, se va avea în ve-

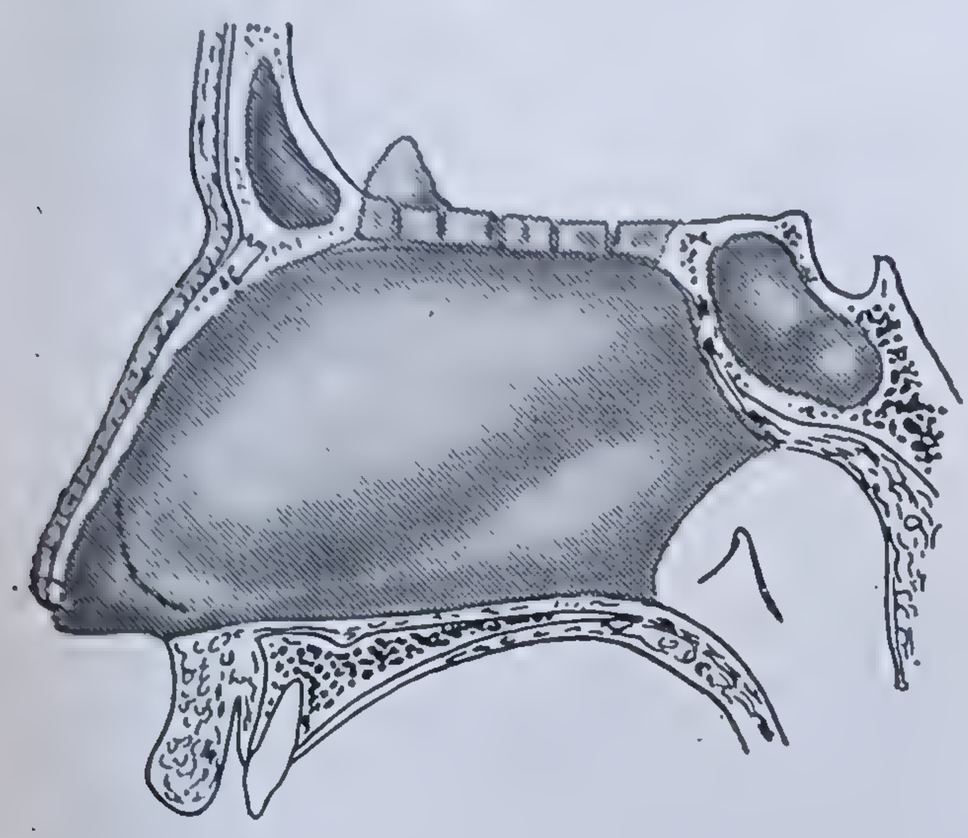


Fig. 111. — Linia de incizie (după Aubry).

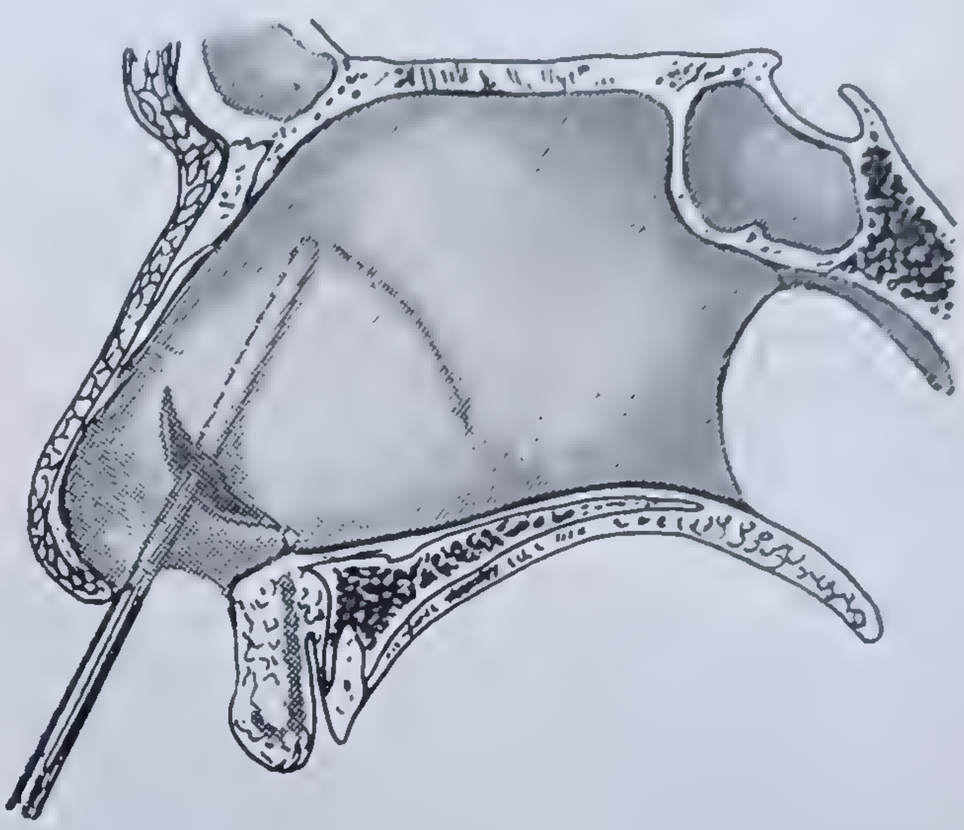


Fig. 112. — Decalarea subpericondrală a mucoasei (după Aubry).

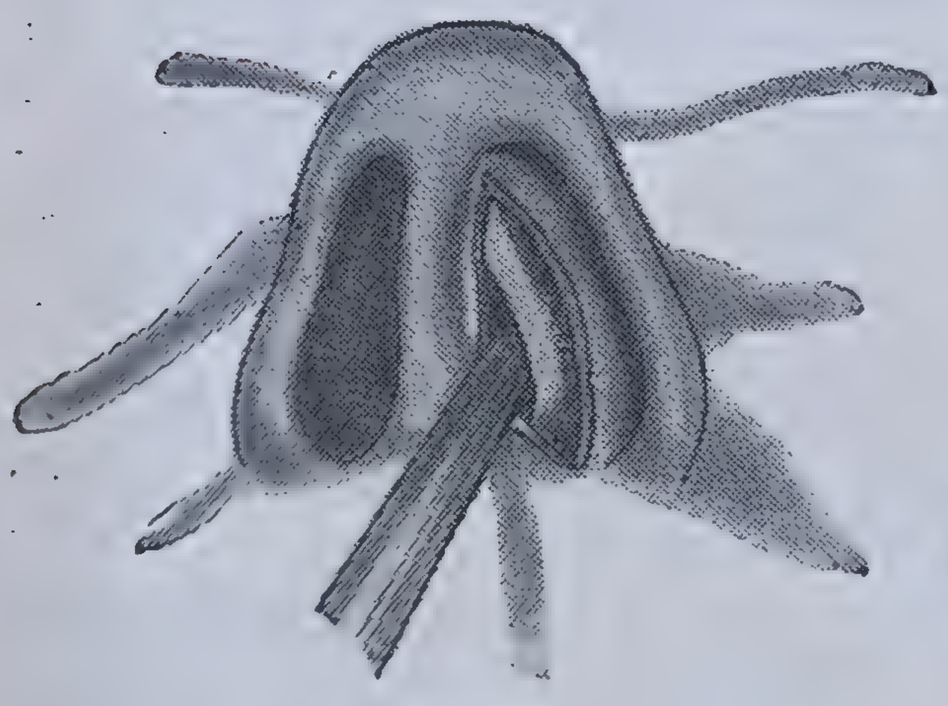


Fig. 113. — Decalarea subpericondrală în fosa nazală opusă (după Aubry).

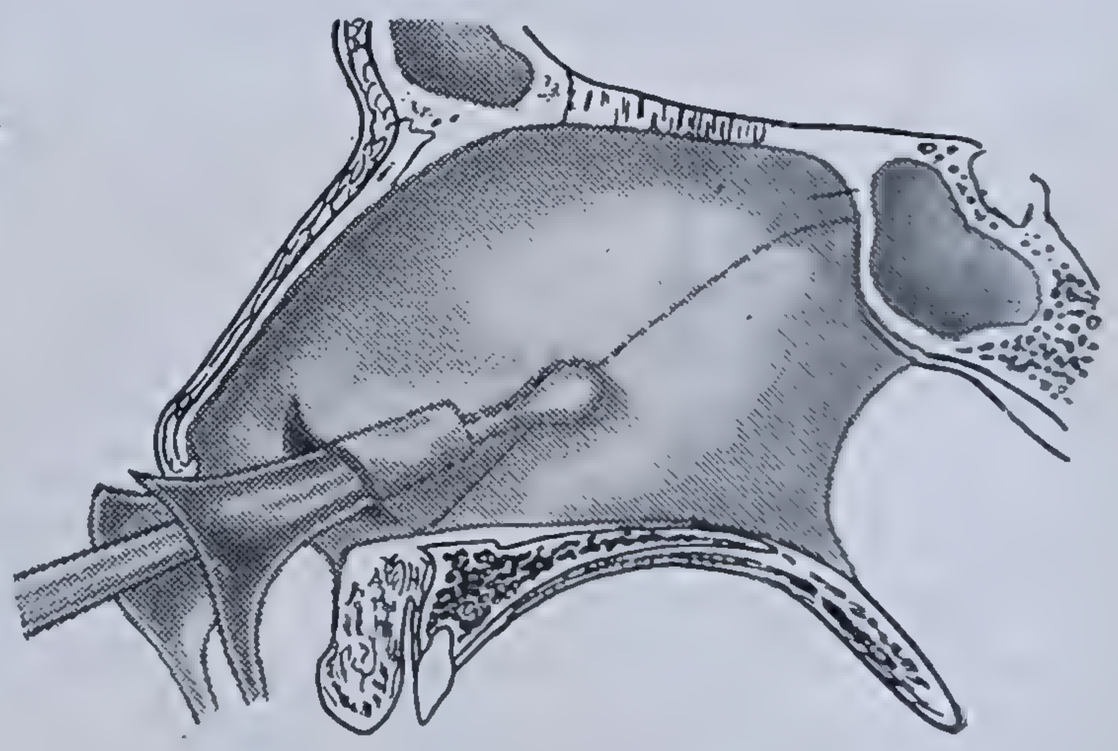


Fig. 114. — Rezecţia septului osteocartilaginos cu pensa Luc sau Brünings (după Aubry).

dere ca intervenţia să nu se facă decît după vîrsta de 16 ani, cînd dezvoltarea septului este aproape terminată.

Tehnica operatorie. Aceasta este diferită după varietatea anatomică a malformaţiei. Astfel :

— *Pintenii, dislocările marginii anterioare a cartilajului*, precum şi *crestele puţin întinse*, care nu modifică calibrul fosei de partea opusă, se pot rezeca cu dalta după decolarea muco-periostului care le acoperă. Acesta se aplică apoi pe suprafaţa osoasă şi se menţine printr-un tamponament timp de 48 de ore.

— *Deviaţiile în „S", în „C" sau unghiulare*, cu *creste mari*, care afectează calibrul ambelor fose nazale, necesită rezecţia submuco-pericondro-periostică a scheletului osteo-cartilaginos deviat. Această operaţie,

descrisă de Killian, se poate face în poziţie culcată sau şezîndă şi cuprinde următorii timpi :

Anestezie : a) *de bază* : dilauden — atropină sau morfină-atropină cu jumătate de oră înaintea intervenţiei ; b) *locală* : prin tampoane de vată îmbibate în soluţie de cocaină 5—10% adrenalinată şi apoi prin infiltraţie submuco-pericondro-periostală pe ambele părţi cu soluţie de novocaină 1% adrenalinată. *Incizie* în vestibul, pe partea convexă a deviaţiei, la unirea mucoasei cu tegumentele vestibulare, de formă semilunară cu concavitatea posterioară, lungă de 2 cm, care ajunge pînă la cartilaj. *Decolarea* pericondrului şi periostului pe ambele feţe septale. *Rezecţia* porţiunii cartilaginoase şi osoase deviate şi decolate cu pensa *Luc sau Brunings* şi a spinei nazale cu dalta în formă de „coadă de rîndunică". Se recomandă a se lăsa o bandă din marginea anterioară a cartilajului patrunghiular pentru a susţine spinarea nasului. *Controlul plăgii* şi îndepărtarea minuţioasă a eschilelor şi a compreselor. *Sutura* buzelor de incizie cu 1—2 fire de mătase se face în cazul în care incizia este prea lungă. *Tamponare* strînsă endonazală bilaterală prin meşe îmbibate în ulei gomenolat, antibiotice, pentru obţinerea hemostazei şi coaptării feţelor sîgerînde pericondroperiostale. *Detamponare* la 2—3 zile şi scoaterea firelor de sutură.

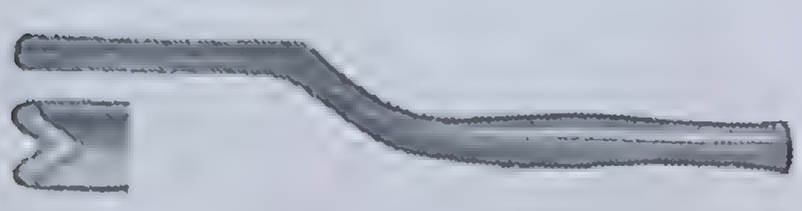


Fig. 115. — Daltă în „coadă de rîndunică" pentru spine (după Aubry).

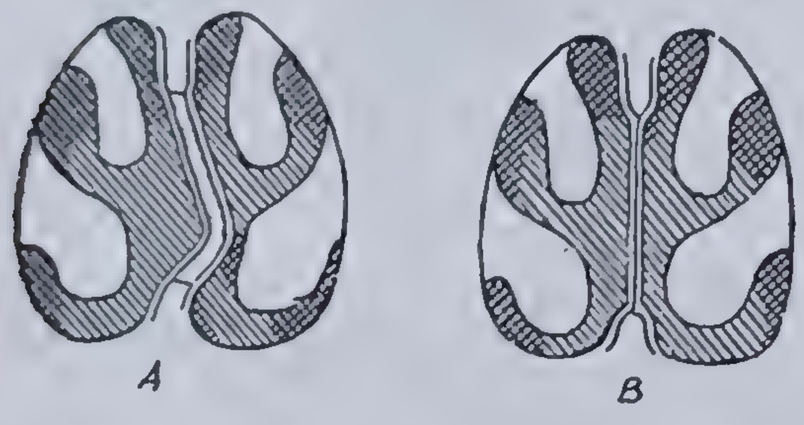


Fig. 116. — Rezultatul postoperator (după Aubry).
A — înainte de operaţie; *B* — după operaţie.

Incidentele şi accidentele postoperatorii sînt următoarele :

— Perforaţia şi zdrobirea mucoasei în timpul decolării. Este fără importanţă dacă se produce numai pe o singură parte ; dacă este bilaterală va fi urmată de o perforaţie postoperatorie definitivă.

— Rezecţia insuficientă a porţiunii deviate, mai ales la nivelul spinei nazale anterioare şi posterioare.

— Înfundarea marginii anterioare a nasului, cînd s-a rezecat complet marginea anterioară a cartilajului patrunghiular.

— Prăbuşirea vîrfului priamidei, cînd nu se lasă o bandă cartilaginoasă antero-inferioară care să susţină vîrful piramidei.

Rezultatele sînt bune, dacă indicaţiile operatorii au fost bine stabilite şi dacă tehnica a fost executată corect.

ATREZIILE FOSELOR NAZALE

Definiţie. Sînt anomalii şi malformaţii care, prin obstacolul pe care-l constituie, reduc parţial sau total permeabilitatea foselor nazale. După sediul lor, atreziile sînt : anterioare sau narinare, posterioare sau coanale, sau sînt situate în porţiunea mijlocie a foselor nazale.

OCLUZIA NĂRILOR. Poate fi congenitală sau dobîndită. *Ocluzia congenitală* este foarte rară şi se prezintă sub forma unui diafragm în general cutanat, mai rar membranos şi excepţional de rar cartilaginos sau osos. Malformaţia se produce prin neresorbirea dopului epitelial care obtu-

Fig. 117. — Stenoză narinară cicatriceală postvariolică (colecţia Racoveanu).

Fig. 118. — Recalibrarea nărilor cu tuburi de cauciuc după excizia cicatricelor (colecţia Racoveanu).

rează narinele pînă în luna a VI-a a vieţii intrauterine. *Ocluzia dobîndită* este mai frecventă. Este cicatriceală şi recunoaşte cauze multiple : sifilisul, lupusul, variola, difteria, scarlatina, rinitele repetate, traumatismele sau cauterizările întinse şi repetate. Ocluzia narinară este de obicei unilaterală şi numai excepţional poate fi bilaterală. Diafragmul obturator, de o grosime variabilă, poate fi complet sau perforat, central ori marginal, cu unul ori mai multe orificii.

Tratamentul. În general, este laborios şi îndelungat, iar rezultatele sînt de multe ori decepţionante. Acesta urmăreşte restabilirea permeabilităţii narinare şi constă din excizia ţesuturilor cicatriceale, plastii, grefe şi recalibrări cu tuburi de dren timp de mai multe săptămîni, pînă la completa epitelizare, spre a se evita retracţiile cicatriceale tardive.

Se mai descrie o aşa-zisă *„insuficienţă a aripilor nasului”* şi care ar fi datorită atrofiei musculare a acestora. La purtătorii acestei afecţiuni, aripile nasului în loc să se îndepărteze în inspiraţie, dimpotrivă sînt aspirate spre sept, iar în expiraţie, dacă aceasta se face pe nas, ele sînt împinse de presiunea aerului expirat şi depărtate de sept. Această atrofie musculară a aripilor nasului se poate explica numai dacă privim organismul ca un tot şi sub influenţa condiţiilor de mediu. Constatările noastre arată că „insuficienţa aripilor nasului” nu se observă decît în cazurile de insuficienţă respiratorie nazală, datorită atreziei sau obstrucţiei foselor dintr-o cauză sau alta (adenoidism, polipoză etc.), timp foarte îndelungat

OCLUZIA NĂRILOR. Poate fi congenitală sau dobîndită. *Ocluzia congenitală* este foarte rară şi se prezintă sub forma unui diafragm în general cutanat, mai rar membranos şi excepţional de rar cartilaginos sau osos. Malformaţia se produce prin neresorbirea dopului epitelial care obtu-

Fig. 117. — Stenoză narinară cicatriceală postvariolică (colecţia Racoveanu).

Fig. 118. — Recalibrarea nărilor cu tuburi de cauciuc după excizia cicatricelor (colecţia Racoveanu).

rează narinele pînă în luna a VI-a a vieţii intrauterine. *Ocluzia dobîndită* este mai frecventă. Este cicatriceală şi recunoaşte cauze multiple : sifilisul, lupusul, variola, difteria, scarlatina, rinitele repetate, traumatismele sau cauterizările întinse şi repetate. Ocluzia narinară este de obicei unilaterală şi numai excepţional poate fi bilaterală. Diafragmul obturator, de o grosime variabilă, poate fi complet sau perforat, central ori marginal, cu unul ori mai multe orificii.

Tratamentul. În general, este laborios şi îndelungat, iar rezultatele sînt de multe ori decepţionante. Acesta urmăreşte restabilirea permeabilităţii narinare şi constă din excizia ţesuturilor cicatriceale, plastii, grefe şi recalibrări cu tuburi de dren timp de mai multe săptămîni, pînă la completa epitelizare, spre a se evita retracţiile cicatriceale tardive.

Se mai descrie o aşa-zisă *„insuficienţă a aripilor nasului"* şi care ar fi datorită atrofiei musculare a acestora. La purtătorii acestei afecţiuni, aripile nasului în loc să se îndepărteze în inspiraţie, dimpotrivă sînt aspirate spre sept, iar în expiraţie, dacă aceasta se face pe nas, ele sînt împinse de presiunea aerului expirat şi depărtate de sept. Această atrofie musculară a aripilor nasului se poate explica numai dacă privim organismul ca un tot şi sub influenţa condiţiilor de mediu. Constatările noastre arată că „insuficienţa aripilor nasului" nu se observă decît în cazurile de insuficienţă respiratorie nazală, datorită atreziei sau obstrucţiei foselor dintr-o cauză sau alta (adenoidism, polipoză etc.), timp foarte îndelungat

(15—20 de ani). În tot acest timp, respiraţia nazală fiind suprimată, musculatura aripilor nasului se atrofiază şi se realizează astfel „insuficienţa aripilor nasului". Aceasta este deci consecinţa insuficienţei respiratorii nazale şi nu cauza ei (Racoveanu). Pentru acest motiv, operaţiile propuse

Fig. 119. — Rezultat postoperator (colecţia Racoveanu).

Fig. 120. — Stenoză narinară cicatriceală parţială unilaterală (colecţia Racoveanu).

— excizii cuneiforme pe faţa internă a aripilor şi suturi (Lafitte-Dupont) sau purtarea unor aparate de proteză dilatatoare (Gault) — sînt nelogice, neetiologice şi nu dau rezultate mulţumitoare.

OCLUZIA COANELOR. Este o distrofie foarte rară.

Patogenia este discutabilă. A fost incriminat sifilisul ereditar. Alţii consideră că este o tulburare de dezvoltare embrionară prin presistenţa membranei buco-nazale din care ia naştere vălul palatului.

Anatomie patologică. Ocluzia este realizată de un diafragm uneori membranos, mai deseori osos, alteori mixt şi rareori cartilaginos. Grosimea diafragmului variază între 2 şi 12 mm. Ocluzia poate fi bilaterală rareori, dar de obicei este unilaterală. Diafragmul poate fi intact sau cu perforaţii unice ori multiple.

Simptomatologia este aceea a insuficienţei respiratorii nazale parţiale sau totale, cu manifestări variind după vîrsta bolnavului şi după *uni-* sau *bilateralitatea atreziei.* Nou-născutul cu atrezie bilaterală şi completă nu poate respira, nu poate suge, şi moare în primele zile după naştere. Dacă atrezia permite un grad oarecare de permeabilitate, alăptarea este posibilă dar se execută cu multă greutate şi foarte dramatic, cu tiraj, cianoză şi uneori crize de sufocaţie de tipul laringitei striduloase. În aceste cazuri, supravieţuirea este posibilă cu condiţia adaptării sugarului la respiraţia bucală. Copilul şi adultul prezintă de obicei numai atrezii, fie unilaterale, fie bilaterale dar incomplete, deci care permit un grad minim

de respiraţie nazală. *Subiectiv*, aceştia acuză greutate în respiraţia nazală tulburări de miros, eventual de gust, cefalee. *Obiectiv*, este prezentă toată simptomatologia deficitarilor respiratori cronici: hipotrofie ponderală şi staturală, dismorfii cranio-faciale şi toracice de tip adenoidian, narine

Fig. 121. — Insuficienţa aripilor nazinare (după Aubry).

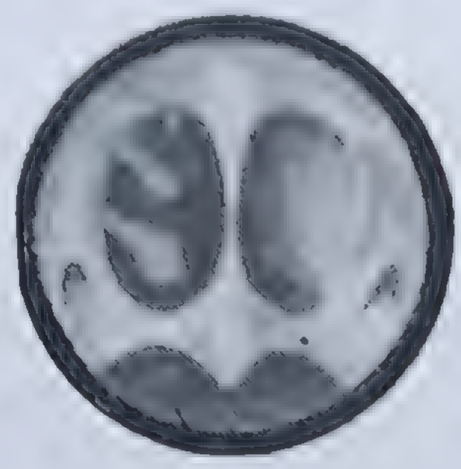


Fig. 122. — Atrezie coanală (după Aubry).

Fig. 123. — Sinechie (după Aubry).

aspirate. *Rinoscopia anterioară* descoperă în fosa cu malformaţie secreţii stagnante, septul deviat de aceeaşi parte, cornete atrofiate, iar lumenul fosei se îngustează progresiv spre coană. Fosa opusă este de aspect normal. *Rinoscopia posterioară* arată coana respectivă acoperită de o perdea fibroasă, iar în caz de bilateralitate nu se mai disting în oglindă coane ci doar o formaţiune fibroasă fără amănunte anatomice.

Pentru punerea în evidenţă a atrofiei mai sînt utile şi următoarele manevre şi examene: *palparea instrumentală* prin fosă cu stiletul butonat; aceasta se va opri în diafragmul obstruant; *instilarea în fosă a unei soluţii colorate* şi urmărirea acesteia dacă trece în faringele bucal; *radiografie* de profil după introducerea în fosă a unei *substanţe de contrast* sau mai bine a unei meşe lipiodolate pînă la nivelul diafragmului. *Funcţional*, bolnavul prezintă insuficienţă respiratorie unilaterală totală în atrezia completă a unei singure coane, sau insuficienţă bilaterală în atreziile de ambele părţi, hiposmie pînă la anosmie, sforăit, stomatolalie, tulburări de gust.

Diagnosticul este uşor de făcut, dacă examinatorul are prezentă în minte această afecţiune. De obicei este confundată cu vegetaţiile adenoide.

Tratament. La nou-născut se impune restabilirea permeabilităţii nazale de urgenţă. Aceasta se realizează prin perforarea diafragmului cu o sondă, pensă sau trocar şi lărgirea perforaţiei cu chiureta. La copil şi adult se va urmări realizarea unei deschideri coanale normale prin perforarea diafragmului obstruant şi menţinerea calibrului cu o sondă dilatatoare sau tub. În cazul unui diafragm osos, intervenţia comportă mai multe şedinţe prealabile pentru a se crea o cale de acces cît mai largă prin fosa nazală. Astfel, de la caz la caz, va fi nevoie de tăierea cornetului inferior, rezecţia septului, a unui pinten sau a unei creste şi abia după aceea se va străbate pragul osos prin dăltuire şi se va lărgi comunicarea cu pensa muşcătoare. Calea de acces este diferită, după condiţiile anatomice locale: endonazală, transseptală, transsinuso-maxilară sau transpalatinală. Orificiul creat trebuie menţinut prin tuburi pînă se produce epitelizarea.

Obstrucția porțiunii mijlocii a foselor nazale poate fi cauzată de *sinechii*. Acestea sînt punți cicatriceale fibroase, mai rar osteocartilaginoase între sept și peretele lateral al fosei nazale, mai ales la nivelul cornetului inferior. Acestea sînt mai totodeauna *dobîndite* după rezecții de sept, de creste, de pinteni, galvanocauterizări, sau posttraumatice. De asemenea mai pot avea o origine infecțioasă (difterie, sifilis, tuberculoză). Sinechia se realizează în interiorul fosei nazale dacă două suprafețe sîngerînde, față în față, ajung în contact. Astfel se pot stabili între ele punți fibroase cicatriceale. Acestea mai pot fi și *congenitale* în cazuri excepționale.

Simptomatologia pe care o realizează este aceea a obstrucției respiratorii nazale, iar importanța simptomelor este în funcție de întinderea sinechiei.

Tratamentul constă din incizie la rece sau diatermocoagularea sinechiei și tamponament despărțitor pînă la vindecare.

Strîmtorarea congenitală a foselor nazale este datorită insuficienței de dezvoltare și de calibrare a foselor nazale în sens transversal. Această malformație este, în marea majoritate a cazurilor, consecința unei influențe de mediu a „adenoidismului", care prin tulburările multiple pe care le generează : mecanice (obstrucție respiratorie), metabolice, neuro-endocrine etc. condiționează dezvoltarea masivului nazo-maxilo-facial în mod vicios, producînd strîmtorarea în sens transversal a foselor nazale. Argumentul că aceste tulburări morfologice nu dispar după operațiile care se execută tîrziu, sau că se remediază greu și parțial, confirmă rolul influențelor de mediu în apariția acestei dismorfii. De aici mai reise și concluzia terapeutică că adenoidienii trebuie să fie operați înainte de apariția dismorfiilor sau cînd acestea sînt la început, pentru ca prin restabilirea respirației nazale — o altă influență de mediu în perioada de creștere și dezvoltare a organismului — masivul cranio-facial să se poată dezvolta normal (Racoveanu).

În completarea acestui tratament este uneori folositoare — dacă este aplicată din vreme — o terapeutică stomatologică adecvată, în scopul de a se îndepărta progresiv extremitățile arcadei dentare superioare și a remedia pe cît posibil malformația bolții palatine și deci strîmtorarea transversală a foselor nazale.

MENIGOCELUL

Definiție. Meningocelul, cefalocelul sau hernia cerebrală anterioară constituie malformația congenitală în care o lipsă de substanță din craniu este însoțită de herniera conținutului cutiei craniene.

Embriologie. În viața embrionară, în urma unui viciu de dezvoltare, defectul de închidere a lamelor protovertebrale cefalice, lamele Kölliker, permite unei porțiuni a țesutului nervos sau meningelui să se dezvolte în exteriorul craniului.

Etiologie. Cefalocelul este o afecțiune rară. Cazurile sînt repartizate la ambele sexe în mod aproape egal. Ereditatea și alți factori deter-

minanți, precum și bolile virotice manifestate la gravide în primele luni de sarcină, traumatismele produse la aceeași perioadă, alături de factori ajutători — geografici, climatici și alimentari, intervenind în timpul graviditățiі — sînt incriminați în producerea malformației congenitale. Tulburarea în metabolismul vitaminei A are o acțiune teratogenă; la fel carențele de acid folic, ca și anoxia și acțiunea razelor X.

Oricare dintre acești factori, împiedicînd închiderea tubului neural în perioada embrionară, determină lipsa parțială a substanței osoase craniene și favorizează ieșirea în afară a conținutului cranian.

Patogenie. Spring emite teoria după care cefalocelul apare consecutiv unei alterări patologice a calotei craniene, petrecute în perioada fetală în urma unei meningoencefalite infecțioase.

Meckel este partizanul ipotezei opririi în dezvoltare a craniului în epoca embrionară, în urma căreia, creierul și meningele părăsesc craniul prin ectopia primară.

Klein crede că meningocelul se produce din cauza hidrocefaliei, care duce la perforarea cutiei craniene.

Anatomie patologică. Sediul leziunii osoase este totodeauna pe linia medio-sagitală, mai rareori la gaura occipitală și mai frecvent la nivelul suturii fronto-nazale, în nazo-faringe sau la nivelul orbitei.

Diametrul leziunii osoase variază între 1 și 8 cm, iar lungimea canalului osos, căruia i se recunoaște un orificiu extern și unul intern, este pînă la 1 cm.

Meningoencefalocelul nazo-frontal este totdeauna situat la nivelul *foramenului cecum* al osului frontal, putînd fi orientat înainte (cel mai frecvent întîlnit), îndreptat în jos și lateral (cefalocel nazo-etmoidal), sau în jos și în afară (cefalocel nazo-orbitar).

Structura sacului herniar, dinafară-înăuntru, este constituită de: piele, dura mater, pia mater și arahnoidă, țesut nervos.

Simptomatologie. Simptome subiective, în afară de cele datorite aspectului inestetic al feței, nu există. Semnele obiective sînt furnizate de prezența tumorii, a cărei mărime poate fi cuprinsă între dimensiunile unui bob de linte și cele ale unui cap de făt, luînd aspectul unei false piramide nazale, alteori poate fi sferică sau pediculată. Marginile ei în general sînt bine delimitate și pot fi palpate o dată cu conturul pierderii de substanță osoasă, ale cărei dimensiuni le putem astfel aprecia. La țipăt sau la efort, tumoarea suferă mișcări de expansiune, iar în unele cazuri poate fi redusă parțial prin compresiune.

În cazuri mai rare, sacul herniar străbate prin oasele bazei craniene și aspectul cefalocelului este asemănător unui polip fibros, care poate fi observat în cavitatea nazală și în rino-faringe.

Prin ulcerarea sacului herniar se poate scurge lichid cefalo-rahidian și se produce meningita.

Examenul radiologic în incidența Hirtz, Tscheboul și de profil cranian este util și permite localizarea dehiscenței osoase. Encefalografia gazoasă poate fi un auxiliar prețios, precizînd dacă sacul herniar conține sau nu substanță cerebrală.

Evoluția cefalocelului depinde de tratamentul care este aplicat și de stadiul în care se intervine. În formele netratate, evoluția poate merge

minanți, precum și bolile virotice manifestate la gravide în primele luni de sarcină, traumatismele produse la aceeași perioadă, alături de factori ajutători — geografici, climatici și alimentari, intervenind în timpul graviditățîi — sînt incriminați în producerea malformației congenitale. Tulburarea în metabolismul vitaminei A are o acțiune teratogenă; la fel carențele de acid folic, ca și anoxia și acțiunea razelor X.

Oricare dintre acești factori, împiedicînd închiderea tubului neural în perioada embrionară, determină lipsa parțială a substanței osoase craniene și favorizează ieșirea în afară a conținutului cranian.

Patogenie. Spring emite teoria după care cefalocelul apare consecutiv unei alterări patologice a calotei craniene, petrecute în perioada fetală în urma unei meningoencefalite infecțioase.

Meckel este partizanul ipotezei opririi în dezvoltare a craniului în epoca embrionară, în urma căreia, creierul și meningele părăsesc craniul prin ectopia primară.

Klein crede că meningocelul se produce din cauza hidrocefaliei, care duce la perforarea cutiei craniene.

Anatomie patologică. Sediul leziunii osoase este totodeauna pe linia medio-sagitală, mai rareori la gaura occipitală și mai frecvent la nivelul suturii fronto-nazale, în nazo-faringe sau la nivelul orbitei.

Diametrul leziunii osoase variază între 1 și 8 cm, iar lungimea canalului osos, căruia i se recunoaște un orificiu extern și unul intern, este pînă la 1 cm.

Meningoencefalocelul nazo-frontal este totdeauna situat la nivelul *foramenului cecum* al osului frontal, putînd fi orientat înainte (cel mai frecvent întîlnit), îndreptat în jos și lateral (cefalocel nazo-etmoidal), sau în jos și în afară (cefalocel nazo-orbitar).

Structura sacului herniar, dinafară-înăuntru, este constituită de: piele, dura mater, pia mater și arahnoidă, țesut nervos.

Simptomatologie. Simptome subiective, în afară de cele datorite aspectului inestetic al feței, nu există. Semnele obiective sînt furnizate de prezența tumorii, a cărei mărime poate fi cuprinsă între dimensiunile unui bob de linte și cele ale unui cap de făt, luînd aspectul unei false piramide nazale, alteori poate fi sferică sau pediculată. Marginile ei în general sînt bine delimitate și pot fi palpate o dată cu conturul pierderii de substanță osoasă, ale cărei dimensiuni le putem astfel aprecia. La țipăt sau la efort, tumoarea suferă mișcări de expansiune, iar în unele cazuri poate fi redusă parțial prin compresiune.

În cazuri mai rare, sacul herniar străbate prin oasele bazei craniene și aspectul cefalocelului este asemănător unui polip fibros, care poate fi observat în cavitatea nazală și în rino-faringe.

Prin ulcerarea sacului herniar se poate scurge lichid cefalo-rahidian și se produce meningita.

Examenul radiologic în incidența Hirtz, Tscheboul și de profil cranian este util și permite localizarea dehiscenței osoase. Encefalografia gazoasă poate fi un auxiliar prețios, precizînd dacă sacul herniar conține sau nu substanță cerebrală.

Evoluția cefalocelului depinde de tratamentul care este aplicat și de stadiul în care se intervine. În formele netratate, evoluția poate merge

spre moarte, la vîrsta de 5—6 ani, prin infecţia meningo-encefalică, dacă nu s-a intervenit cu antibioterapie.

În formele tratate chirurgical, evoluţia postoperatorie este în general bună. Dacă cicatricea este disgraţioasă se poate face o operaţie corectoare.

Fig. 124. — Meningocel paralateronazal bilateral la sugar (colecţia Racoveanu).

Prognosticul vital este astăzi mai bun. Acesta poate fi totuşi sumbru în formele netratate chirurgical sau în cazurile de complicaţii postoperatorii. Letalitatea, chiar la adăpostul antibioticelor şi în cazul unde tehnica operatorie a fost ireproşabilă, poate fi de 10%, prin complicaţii meningocerebrale postoperatorii.

Forme anatomo-clinice. *După localizare* se recunosc:

1) cefalocele anterioare sau sincipitale; 2) cefalocele posterioare sau occipitale.

După frecvenţă, meningoencefalocelul occipital este cel mai des întîlnit.

După conţinut: 1) meningocelul, sacul herniar, este format din meninge şi lichidul cefalo-rahidian fără substanţă cerebrală; 2) cefalocelul conţine ţesut cerebral modificat, la care aderă *dura mater*; şi 3) meningoencefalocelul.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza: a) localizării tipice a tumorii cefalice; b) caracterului ei congenital; c) pe existenţa dehiscenţei osoase (radiologic şi palpatoriu).

Diagnosticul diferenţial este dificil în cefalocelele mici. Acesta trebuie făcut cu chistul dermoid al nasului, cu chistul dermoid al unghiului intern al ochiului, cu angiomul, cu cefalohematomul *post partum*, situat de obicei nemedian, precum şi cu sinusul pericranian; cu anevrismul şi angiomul retrobulbar. În sfîrşit, cu chisturile frontale şi etmoidale trecute în orbită sau cu chistul lacrimal şi cu chistul orbitar cu echinococ, cu polipul nazal, cu vegetaţiile adenoide (în localizarea faringiană). De asemenea, cu goma luetică, cu tumorile benigne şi cu tumorile maligne.

Complicaţii. Meningite şi meningoencefalite pot surveni prin infectarea spaţiilor arahnoidiene la cefalocelele ulcerate, dar mai frecvente sînt complicaţiile postoperatorii: a) *imediate*: şocul operatoriu, hemoragia masivă, moartea prin şoc sau prin hemoragie; şi b) *tardive*: meningiene, hidrocefalia, hipotensiunea craniană, edemul cerebral, convulsiile. Apoi urmează *sechelele tardive*: epilepsia, tulburările psihice şi intelectuale.

Se pot produce recidive din cauza insuficienţelor operatorii şi fistule cu scurgere de lichid cefalorahidian.

Tratamentul este numai chirurgical.

Indicaţia operatorie nu trebuie pusă înainte de vîrsta de 3 ani.

Contraindicaţii pentru operaţie: microcefalia, hidrocefalia accentuată, concomitenţa existenţei altor malformaţii incompatibile cu viaţa, debilitatea generală.

Tehnica operatorie. Se practică următoarele tipuri de intervenţie chirurgicală: 1) excizia tumorii meningo-encefalice, urmată de plastie cu grefon osos, fascie, piele sau substanţă plastică a dehiscenţei osoase; 2) numai excizia tumorii fără plastia artificială. Tarnovschi recomandă ca, într-o primă etapă, să se facă timpul endocranian şi la un interval de 2 săptămîni să se facă exereza externă a sacului herniar pentru a evita infectarea conţinutului cavităţii craniene.

TRAUMATISMELE NAZO-SINUZIENE

Traumatismele nazo-sinuziene şi plăgile acestor regiuni constituie o preocupare importantă pentru chirurgii rinologi, care sînt cei mai competenţi să remedieze consecinţele lor imediate sau tardive, atît din punctul de vedere funcţional, cît şi estetic.

TRAUMATISMELE NAZALE

Etiologie şi patogenie. Traumatismele nasului sînt destul de frecvente, fapt explicabil prin poziţia proeminentă a nasului în centrul masivului cranio-facial, fiind astfel mai expus traumatismelor decît celelalte organe din această regiune.

In copilărie, vîrstă în care căderile sînt mai frecvente, numărul traumatismelor nazale este foarte mare. Urmările lor imediate la această vîrstă nu sînt grave, mai ales dacă tegumentele nu sînt rănite, deoarece nasul nu este încă osificat. Fiind elastic, în cădere acesta se comprimă doar, fără a se fractura, făcînd astfel oficiul de amortizor al capului. Urmările tardive în schimb sînt uneori mult mai importante, deoarece un mare număr de deformaţii ale piramidei şi septului, care devin vizibile mai tîrziu şi care se accentuează cu vîrsta, sînt datorite tocmai acestor traumatisme din copilărie, trecute cu vederea.

La adulţi, traumatismele sînt mai frecvente, ca o consecinţă, fie a accidentelor de muncă, fie a practicării de către mase tot mai largi a sporturilor: box, rugbi, fotbal, schi, ciclism, motociclism şi automobilism.

În sfîrşit, ultimul război mondial a contribuit în foarte mare măsură la mărirea numărului traumatizaţilor nazali.

Sexul. Cel mai mare număr de traumatisme nazale se observă la bărbaţii adulţi.

Anatomie patologică. Leziunile produse de traumatismele nasului sînt variate şi depind de următorii factori : *forma* agentului traumatizant ;

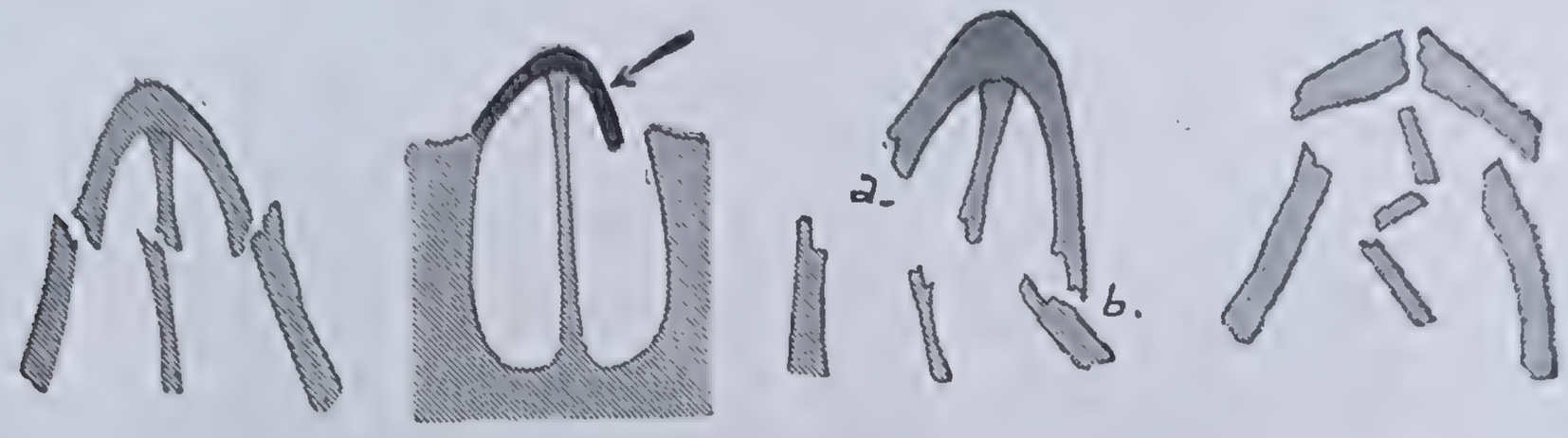


Fig. 125. — Diferite tipuri de fracturi nazale (după Aubry).

greutatea sau *duritatea* acestuia ; *direcţia* în care acesta îşi exercită acţiunea. Astfel agentul vulnerant îşi poate exercita şocul, fie în sens antero-posterior, fie vertical, fie transversal. Puterea de lovire diferă după poziţia accidentatului faţă de agentul traumatizant, fie că este nemişcat şi-i opune o rezistenţă pasivă, fie că este în mişcare sau cădere, deplasîndu-se spre agentul traumatizant. După regiunea asupra căreia se exercită traumatismul vom distinge : a) traumatismele etajului osos al piramidei nazale sau ale suprastructurii ; b) traumatismele etajului cartilaginos al piramidei nazale sau ale infrastructurii ; c) traumatismele piramidei nazale în totalitatea sa.

Leziunile pot fi foarte variate la nivelul diverselor părţi componente ale piramidei nazale. Astfel întîlnim :

— la *nivelul tegumentelor* : *contuzii*, *echimoze*, *plăgi deschise* ;

— *la nivelul scheletului osos* : *fisuri osoase*, *fracturi osoase* fără deplasare, fracturi osoase cu înfundare sau dislocare şi deplasare în raport cu direcţia loviturii ; de exemplu : lovitura „directă" sau „swingul" în box ; fracturi cominutive sau explozive. Toate aceste varietăţi de leziuni şi fracturi se pot întîlni concomitent şi pot fi închise sau deschise atît spre exterior, cît şi spre fosele nazale ;

— *la nivelul scheletului cartilaginos* : *fracturile* cartilajului septal în diverse direcţii, cu sau fără înfundare, încălecare sau deplasare ; *luxaţia* cartilajului septal ; *hematomul* cartilajului septal.

Contuziile şi plăgile ţesuturilor moi sînt asemănătoare cu acelea ale tegumentelor din oricare altă regiune a corpului. Fracturile pot afecta oasele proprii, ramura ascendentă a maxilarului şi septul osos sau cartilaginos. Fiecare din aceste categorii de leziuni poate să existe singură sau asociată cu altele, într-un mod foarte variat. Astfel, uneori plăgi importante, tăiate sau zdrobite ale ţesuturilor moi, ale piramidei nazale, sînt însoţite numai de simple fisuri fără deplasări ale scheletului osteo-cartilaginos, iar alteori nu sînt însoţite de nici un fel de fracturi a scheletului. În alte cazuri, cu toate că tegumentele au rămas intacte în urma traumatismului, fractura scheletului osteo-cartilaginos poate fi foarte impor-

tantă, chiar de tip cominutiv, cu înfundare, deplasare sau dislocarea fragmentelor de fractură.

Simptomele sînt variabile, în funcţie de varietatea traumatismului şi de timpul care a trecut de la accident.

Simptomatologia generală: traumatismele nasului pot produce imediat *o stare de comoţie*, cu paloarea feţei şi lipotimie, care de obicei sînt trecătoare. În cazurile mai grave, comoţia cerebrală se însoţeşte de pierderea completă a cunoştinţei, dilatarea pupilelor, respiraţie superficială şi rărită, bradicardie.

Simptomatologia locală. Subiectiv: traumatizatul acuză *durere spontană* şi cel mai adeseori *epistaxis*. Dacă s-au produs deplasări osoase şi cartilaginoase, mai acuză şi *obstruarea foselor nazale* care poate fi determinată şi de un hematom al septului sau de acumularea cheagurilor de sînge.

Obiectiv: la inspecţia exterioară a nasului se constată *tumefacţie* şi *echimoze* care se întind în ambele părţi pe obraji şi uneori la nivelul pleoapelor. Cîteodată apar şi *echimoze subconjunctivale*. În cazul fracturilor deschise la exterior, se observă *plaga tăiată ori zdrobită*, sîngerîndă, ori acoperită cu cruste. Atunci cînd există fracturi cu deplasare, se observă *piramida nazală deformată*, *turtită*, *deplasată* sau *înfundată*, fie în totalitate, fie la nivelul porţiunii osoase sau a celei cartilaginoase. *Palparea* regiunii produce o *durere*, care în anumite puncte este foarte vie. În cazul fracturilor subperiostale fără deplasare nu se poate stabili existenţa lor numai prin palpare. Se mai constată, de asemenea, *tumefierea elastică a regiunii*, *crepitaţii osoase*, precum şi *mobilitatea fragmentelor fracturate*. Examinarea trebuie să se facă cu blîndeţe, pentru a nu se exagera deplasarea şi durerea. Cu cît s-a scurs mai mult timp de la data traumatismului, cu atît durerile sînt mai accentuate şi existenţa fracturilor se stabileşte mai greu. Uneori se percep la palpare *crepitaţii aeriene* caracteristice pentru emfizemul subcutanat, consecutiv fracturilor deschise endonazal. Aerul pătrunde în ţesuturile externe, cînd bolnavul încearcă să-şi sufle nasul. Emfizemul apare la rădăcina nasului şi apoi cuprinde pleoapele şi se poate extinde la faţă şi gît. El se produce mai ales în urma fracturilor etmoido-orbitare. *Explorarea cu stiletul* este obligatorie în cazurile cu fracturi deschise; aceasta precizează existenţa fragmentelor osoase denudate şi a eschilelor.

La rinoscopie se constată că fosele nazale sînt pline cu cheaguri de sînge. După îndepărtarea lor, septul apare uneori deplasat, înfundat sau numai îngroşat, uni- sau bilateral, datorită unui *hematom septal*. Cornetele sînt turgescente şi obstruează fosele, sau pot fi chiar lezate. Sediul epistaxisului existent în cursul oricărui traumatism nazal este de obicei greu de stabilit. Abundenţa hemoragiei este variabilă, în raport cu importanţa traumatismului şi regiunea alterată.

În cazurile însoţite de fractura bazei craniului la nivelul lamei ciuruite, se poate observa *scurgere de lichid cefalorahidian* din fosele nazale. Prin explorarea cu stiletul după cocainizarea foselor nazele, se poate preciza existenţa hematomului, elastic şi depresibil, se pot descoperi leziunile mucoasei, precum şi fracturile şi deplasările osoase sau cartilaginoase.

În afara examenului clinic este necesar să se facă *radiografia nasului din faţă şi din profil*. Radiografiile sînt indispensabile mai ales atunci cînd

tegumentele sînt tumefiate şi explorarea scheletului este dificilă. Acestea ne informează asupra existenţei, sediului şi direcţiei fracturilor.

Diagnosticul de traumatism nazal se stabileşte uşor, atît prin anamneză, cît şi după modificările părţilor moi care sînt vizibile la simpla inspecţie. Existenţa leziunilor scheletului osteo-cartilaginos se constată însă de multe ori cu mai multă dificultate, din cauza echimozelor şi tumefacţiei. *Diagnosticul diferenţial* se referă numai la forma şi gravitatea traumatismului, precum şi la complicaţiile existente sau posibile.

Evoluţie. Descori, fracturile nazale se vindecă spontan, însă rezultatele tardive depind de varietatea fracturii. Astfel fracturile fără deplasare se vindecă fără consecinţe anatomice sau funcţionale. Traumatismele urmate de fracturi închise sau deschise cu deplasări sau înfundări ale scheletului osteo-cartilaginos, netratate la timp şi vicios consolidate, dau naştere la displastii ale piramidei şi septului nazal.

Tratament. Acesta este în funcţie de importanţa şi felul leziunilor produse de traumatism, precum şi de momentul aplicării lui. În cazul unui traumatism grav recent cu fracturi cominutive şi plagă deschisă, cu înfundarea sau deplasarea piramidei nazale, se procedează în felul următor :

— *Dezinfecţia regiunii*, atît la exterior, cît şi endonazal.

— *Anestezia locală* : prin infiltraţie la nivelul tegumentelor cu soluţie de novocaină 1% adrenalinată şi imbibiţie cu soluţie de cocaină 5—10% adrenalinată la nivelul foselor nazale, după *o anestezie de bază* cu dilauden-scopolamină sau morfină, administrate cu o jumătate de oră înainte, dacă starea traumatizatului o permite. Aceasta nu poate fi aplicată însă cu succes în cazul în care traumatismul este mai vechi de 2—3 zile şi a dat naştere la echimoze şi tumefacţii importante ale tegumentelor, precum şi la obstrucţia foselor nazale. *Anestezia generală* poate fi aplicată la adulţi, în cazurile în care nu este aplicabilă anestezia locală, precum şi la copii, la care anestezia locală nu este posibilă. Se face o narcoză scurtă şi rapidă, de preferat cu cloretil, prin care se evită scurgerea sîngelui şi a secreţiilor din fosele nazale în căile aeriene inferioare. Atunci cînd este posibil şi necesar, se pot aplica narcoza în circuit închis şi blocajul hipofaringelui.

— *Debridarea plăgii. Explorarea cu stiletul* atît la nivelul tegumentelor, cît şi la nivelul pituitarei, pentru a putea preciza existenţa focarelor şi fragmentelor de fractură. Eschilectomia va fi cît mai parcimonioasă cu putinţă, căutînd să se conserve la maximum părţile componente ale scheletului osteo-cartilaginos. Fragmentele osoase mai importante, care sînt mobile dar nu sînt zdrobite, pot fi conservate, deoarece se pot coapta şi suda cu restul scheletului osos. Vor fi eliminate numai fragmentele osteocartilaginoase foarte mici, zdrobite şi complet libere. *Sutura plăgilor tegumentare* se face cu cea mai mare grijă spre a obţine cicatrice, cît mai puţin vizibile. Se excizează marginile zdrobite şi neregulate cu un bisturiu ascuţit, cu o foarfecă fină sau cu un fragment de lamă de ras fixat într-o pensă hemostatică. Sutura se execută cu fire de aţă sau de mătase foarte fine, acul introducîndu-se cît mai aproape de buzele plăgii, iar firul se va înnoda după ce ne-am asigurat că nu există nici o tensiune asupra lambourilor. În acest scop, dacă este necesar, se pot decola şi face să alunece lambourile de piele, pentru a putea acoperi pierderile de substanţă

mai importante. Dacă plaga este infectată, se aplică local antibiotice şi sutura se face după ce s-au eliminat sfacelurile şi a încetat supuraţia. *Reducerea şi coaptarea fracturilor.* Acestea au drept scop restabilirea poziţiei anatomice normale a scheletului osteo-cartilaginos nazal la exterior

Fig. 126. — Radiografie de fractură nazală (colecţia Racoveanu).

Fig. 127. — Redresarea cu pensa „în cioc de raţă" a peretelui extern osos fracturat al piramidei (colecţia Racoveanu).

ar la interior recalibrarea foselor nazale. Reducerea se execută prin manevre concomitent extranazale şi endonazale. *Manevrele extranazale* se pot executa de cele mai multe ori prin compresiune digitală, încercînd să repunem în poziţie normală fragmentele deplasate, ceeace se obţine cu uşurinţă în fracturile de dată recentă. După 7—8 zile de la producerea fracturii, calusul începe să se organizeze şi este necesar să se refractureze prin lovituri delicate aplicate la exterior cu diverse instrumente, cum ar fi de pildă un ciocan sau osteoclastul Joseph, avînd grijă să se protejeze tegumentele prin aplicarea în prealabil a unei foi de cauciuc consistent sau a unui strat gros de compresă de tifon. *Manevrele endonazale* se vor executa cu diverse instrumente speciale de tipul penselor în cioc de raţă (Joseph, Dufourmentel, Martin). În lipsa acestora se pot întrebuinţa speculele Killian lungi. Ramurile acestor instrumente vor fi îmbrăcate într-un tub de cauciuc elastic şi subţire pentru a feri pituitara de zdrobire. Pensele vor fi introduse fie cu ambele ramuri simultan într-o singură fosă, fie cu o ramură în fosă şi una la exterior aplicată la nivelul osului propriu de aceeaşi parte. Se recalibrează fosa nazală şi se redresează piramida, deplasînd înainte şi lateral fragmentele fracturate şi înfundate, pentru a le repune în poziţie normală. Cu degetele de la mîna opusă se exercită o contrapresiune pe faţa externă a piramidei nazale. *Imobilizarea*

este indispensabilă pentru obţinerea unui rezultat satisfăcător, exceptîndu-se de la aceasta numai fisurile simple şi fără deplasare a oaselor proprii nazale. Se va asigura o presiune concomitentă şi antagonistă endonazală şi extranazală. Se face un tamponament strîns al foselor nazale cu meşe

Fig. 128. — Redresarea septului fracturat cu pensa „în cioc de raţă" (colecţia Racoveanu).

Fig. 129. — Redresarea şi mobilizarea digitală a piramidei nazale fracturate (colecţia Racoveanu).

uleioase şi sulfamidate astfel ca să se realizeze o uşoară hipercorecţie prin împingerea spre exterior a fragmentelor osoase fracturate. Totodată se face şi hemostaza, se previne formarea hematoamelor şi se asigură concomitent imobilizarea în poziţie normală a fragmentelor septului fracturat. *Contrapresiunea externă* se asigură cu ajutorul unui mulaj al piramidei nazale. Mulajul şi contrapresiunea se pot executa cu diverse aparate şi instrumente destul de complicate, greu de procurat, care nu corespund totdeauna nevoilor momentane şi care nu sînt suportate cu uşurinţă de bolnavi. Astfel s-au preconizat : căşti gipsate ale capului, pe care să se poată fixa apoi în regiunea fronto-nazală diferite dispozitive de presiune şi imobilizare asupra piramidei nazale ; proteze stomatologice ale maxilarului superior pe care sînt fixate tije metalice care ies din gură la nivelul comisurii labiale şi converg înspre piramida nazală, pe care o comprimă cu ajutorul unui mulaj special aplicat la acest nivel ; diverse aparate de compresiune externă, cu ajutorul unor pelote reglabile care se pot aplica pe părţile laterale ale nasului şi care sînt menţinute fix de un sistem de articulaţii metalice, care la rîndul său este fixat la nivelul frunţii pe o chingă care strînge circumferinţa capului.

Pentru a evita inconvenientele acestor aparate, noi am adaptat metoda de imobilizare utilizată de Sebileau şi Dufourmentel în chirurgia corectoare a nasului, căreia i-am adus unele modificări utile. Metoda constă din aplicarea la exterior a unei atele sub formă de jgheab, care înalecă şi

Fig. 130. — Recalibrarea cu speculul Killian şi prin tamponament a foselor (colecţia Racoveanu).

Fig. 131. — Coaptarea fragmentelor prin contrapresiune la exterior cu atelă de aluminiu (colecţia Racoveanu).

îmbracă spinarea nasului şi care se fixează cu benzi de leucoplast pe pielea obrajilor şi a frunţii. Această atelă se poate confecţiona din tablă de aluminiu sau alamă, groasă de un milimetru. Din aceasta, cu o foarfecă mai puternică, de preferinţă curbă, se taie o porţiune de formă circulară sau ovalară, al cărei diametru mare va fi aproape egal cu lungimea marginii anterioare a nasului. Forma şi dimensiunea atelei se pot desena după un tipar confecţionat în prealabil din hîrtie sau carton. Tăbliţa de metal astfel confecţionată se îndoieşte de-a lungul diametrului său longitudinal, pînă ce capătă forma unui jgheab de forma şi grosimea piramidei nazale. Între

tăbliţă şi tegumentele nazale se aşază 4—6 straturi de tifon, de aceeaşi formă cu tăbliţa. După ce atela s-a aşezat călare pe spinarea nasului, aripile sale laterale vor trebui strînse printr-o presiune digitală, pentru a se opune la hipercoreeţia realizată prin tamponamentul endonazal. În modul acesta, cele două presiuni antagoniste exo- şi endonazale asigură menţinerea în poziţie corectă a fragmentelor fracturate. Se obţine şi ridicarea vîrfului nasului, atunci cînd este prăbuşit ; noi am confecţionat o atelă care posedă la marginea sa inferioară pe linia mediană un apendice îndoit în unghi drept înspre buza superioară, sub vîrful nasului pe care poate să-l ridice în sus. Această atelă se menţine fixînd-o de obraji şi frunte cu benzi de leucoplast late de 2 cm. Fixarea se realizează astfel : în timp ce un ajutor menţine atela, operatorul aşază transversal pe spinarea atelei benzile de leucoplast lungi de circa 25—30 cm, ale căror extremităţi se fixează pe pielea obrajilor pînă sub nivelul lobulului urechilor. Este necesar ca, înainte de lipirea capetelor benzii de leucoplast pe tegumente, acestea să fie împinse cu mîna dinspre unghiul mandibulei spre piramida nazală şi plisate şi numai atunci să fie lipite pe tegumente extremităţile benzii de leucoplast. Se asigură astfel compresiunea dorită. În modul descris mai sus se pot aşeza în medie 2—3 benzi de leucoplast. Pentru a se asigura o priză mai întinsă şi eficace asupra tegumentelor obrazului, este recomandabil ca extremităţile benzilor să nu se suprapună perfect, ci să fie puţin divergente. Aceste benzi asigură compresiunea şi fixarea atelei în plan transversal. Ele nu asigură însă fixarea ei şi în plan vertical ci, dimpotrivă, au tendinţa să tracţioneze atela în jos. Pentru acest motiv este necesar ca atela să fie fixată şi tracţionată concomitent şi în sens vertical. Aceasta se poate obţine tot cu ajutorul unei benzi de leucoplast, lipită vertical pe tegumentele regiunii medio-frontale şi pe spinarea dosului atelei, pînă la extremitatea sa inferioară. Această bandă verticală se fixează apoi prin cîteva benzi scurte de leucoplast lipite transversal peste extremităţile sale, atît la nivelul regiunii frontale, cît şi la nivelul dosului atelei (a se vedea ilustraţia din capitolul „Displastiile piramidei nazale").

Fig. 132. — Fixarea atelei cu benzi de leucoplast pe faţă şi frunte (colecţia Racoveanu).

Evoluţie postoperatorie. În primele 2—3 zile se observă *edemaţierea obrajilor* însoţită de *echimoze*, cîteodată foarte pronunţate, mai ales la nivelul pleoapelor. Edemul şi echimozele sînt mai exagerate în traumatismele şi intervenţiile asupra scheletului osos decît în acelea asupra celui cartilaginos. Resorbţia lor se face treptat, în 6—8 zile, astfel că,

tăbliţă şi tegumentele nazale se aşază 4—6 straturi de tifon, de aceeaşi formă cu tăbliţa. După ce atela s-a aşezat călare pe spinarea nasului, aripile sale laterale vor trebui strînse printr-o presiune digitală, pentru a se opune la hipercorecţia realizată prin tamponamentul endonazal. În modul acesta, cele două presiuni antagoniste exo- şi endonazale asigură menţinerea în poziţie corectă a fragmentelor fracturate. Se obţine şi ridicarea vîrfului nasului, atunci cînd este prăbuşit; noi am confecţionat o atelă care posedă la marginea sa inferioară pe linia mediană un apendice îndoit în unghi drept înspre buza superioară, sub vîrful nasului pe care poate să-l ridice în sus. Această atelă se menţine fixînd-o de obraji şi frunte cu benzi de leucoplast late de 2 cm. Fixarea se realizează astfel: în timp ce un ajutor menţine atela, operatorul aşază transversal pe spinarea atelei benzile de leucoplast lungi de circa 25—30 cm, ale căror extremităţi se fixează pe pielea obrajilor pînă sub nivelul lobulului urechilor. Este necesar ca, înainte de lipirea capetelor benzii de leucoplast pe tegumente, acestea să fie împinse cu mîna dinspre unghiul mandibulei spre piramida nazală şi plisate şi numai atunci să fie lipite pe tegumente extremităţile benzii de leucoplast. Se asigură astfel compresiunea dorită. În modul descris mai sus se pot aşeza în medie 2—3 benzi de leucoplast. Pentru a se asigura o priză mai întinsă şi eficace asupra tegumentelor obrazului, este recomandabil ca extremităţile benzilor să nu se suprapună perfect, ci să fie puţin divergente. Aceste benzi asigură compresiunea şi fixarea atelei în plan transversal. Ele nu asigură însă fixarea ei şi în plan vertical ci, dimpotrivă, au tendinţa să tracţioneze atela în jos. Pentru acest motiv este necesar ca atela să fie fixată şi tracţionată concomitent şi în sens vertical. Aceasta se poate obţine tot cu ajutorul unei benzi de leucoplast, lipită vertical pe tegumentele regiunii medio-frontale şi pe spinarea dosului atelei, pînă la extremitatea sa inferioară. Această bandă verticală se fixează apoi prin cîteva benzi scurte de leucoplast lipite transversal peste extremităţile sale, atît la nivelul regiunii frontale, cît şi la nivelul dosului atelei (a se vedea ilustraţia din capitolul „Displastiile piramidei nazale").

Fig. 132. — Fixarea atelei cu benzi de leucoplast pe faţă şi frunte (colecţia Racoveanu).

Evoluţie postoperatorie. În primele 2—3 zile se observă *edematierea obrajilor* însoţită de *echimoze*, cîteodată foarte pronunţate, mai ales la nivelul pleoapelor. Edemul şi echimozele sînt mai exagerate în traumatismele şi intervenţiile asupra scheletului osos decît în acelea asupra celui cartilaginos. Resorbţia lor se face treptat, în 6—8 zile, astfel că,

în momentul ridicării atelei, tegumentele feței sînt aproape normale. După ridicarea atelei persistă o tumefacție moderată a țesuturilor moi ale piramidei nazale care au fost comprimate de atelă. Această tumefacție durează cîte o dată 10—15 zile. Infiltrația osteo-periostică a piramidei, datorită

Fig. 133. — Latero-deviație a nasului prin fractură cominutivă deschisă, recentă, după vindecarea tegumentelor (colecția Racoveanu).

Fig. 134. — Bolnavul vindecat după operația de redresare a piramidei nazale (colecția Racoveanu).

formării calusului se reduce treptat, concomitent cu resorbția acestuia. Unii bolnavi febricitează în primele zile după operație.

Îngrijirile postoperatorii. General, bolnavul va primi după intervenție următoarea medicație : antibiotice, atîta vreme cît febricitează ; vitamină C ; antinevralgice, ser antitetanic, în cazul că prin natura traumatismului s-ar bănui o posibilitate de infecție tetanică ; gargarisme. *Local*, se vor aplica pe pleoapele edemațiate comprese reci în primele zile. Tampoanele endonazale se extrag succesiv, în ordinea inversă a așezării lor, astfel : după 2—3 zile se detamponează meatul inferior bilateral, după 4 zile meatul mijlociu bilateral, după 6—8 zile se scot meșele din unghiurile diedre formate de marginea anterioară a septului cu pereții laterali ai foselor nazale. Suprimarea atelei se face în funcție de importanța și felul fracturii astfel : în caz că fracturile nu sînt deschise la exterior, atela se poate menține pe loc 10—12 zile, după importanța acestora ; în caz că există o fractură deschisă cu suturi tegumentare, atela se suprimă cel mai tîrziu la 8 zile, cînd se scot și firele de sutură. În cazuri de necesitate, de exemplu atît pentru schimbarea pansamentului plăgilor, cît și pentru suprimarea timpurie a firelor de sutură, în vederea obținerii unor cicatrice cît mai estetice, atela se poate ridica provizoriu și apoi se poate aplica din nou.

Dacă tratamentul menționat nu s-a executat în primele 15 zile, formarea calusului împiedică aplicarea lui imediat după această perioadă.

în momentul ridicării atelei, tegumentele feţei sînt aproape normale. După ridicarea atelei persistă o tumefacţie moderată a ţesuturilor moi ale piramidei nazale care au fost comprimate de atelă. Această tumefacţie durează cîte o dată 10—15 zile. Infiltraţia osteo-periostică a piramidei, datorită

Fig. 133. — Latero-deviaţie a nasului prin fractură cominutivă deschisă, recentă, după vindecarea tegumentelor (colecţia Racoveanu).

Fig. 134. — Bolnavul vindecat după operaţia de redresare a piramidei nazale (colecţia Racoveanu).

formării calusului se reduce treptat, concomitent cu resorbţia acestuia. Unii bolnavi febricitează în primele zile după operaţie.

Îngrijirile postoperatorii. General, bolnavul va primi după intervenţie următoarea medicaţie : antibiotice, atîta vreme cît febricitează ; vitamină C ; antinevralgice, ser antitetanic, în cazul că prin natura traumatismului s-ar bănui o posibilitate de infecţie tetanică ; gargarisme. *Local*, se vor aplica pe pleoapele edemaţiate comprese reci în primele zile. Tampoanele endonazale se extrag succesiv, în ordinea inversă a aşezării lor, astfel : după 2—3 zile se detamponează meatul inferior bilateral, după 4 zile meatul mijlociu bilateral, după 6—8 zile se scot meşele din unghiurile diedre formate de marginea anterioară a septului cu pereţii laterali ai foselor nazale. Suprimarea atelei se face în funcţie de importanţa şi felul fracturii astfel : în caz că fracturile nu sînt deschise la exterior, atela se poate menţine pe loc 10—12 zile, după importanţa acestora ; în caz că există o fractură deschisă cu suturi tegumentare, atela se suprimă cel mai tîrziu la 8 zile, cînd se scot şi firele de sutură. În cazuri de necesitate, de exemplu atît pentru schimbarea pansamentului plăgilor, cît şi pentru suprimarea timpurie a firelor de sutură, în vederea obţinerii unor cicatrice cît mai estetice, atela se poate ridica provizoriu şi apoi se poate aplica din nou.

Dacă tratamentul menţionat nu s-a executat în primele 15 zile, formarea calusului împiedică aplicarea lui imediat după această perioadă.

în aceste cazuri se va aştepta vindecarea plăgilor şi consolidarea fracturilor. Dacă cicatrizările obţinute vor fi vicioase din punct de vedere funcţional ori estetic, atunci tratamentul acestora, care este de resortul chirur-

Fig. 135. — Fractură cominutivă deschisă a piramidei nazale şi deplasare laterală (colecţia Racoveanu).

Fig. 136. — După vindecarea plăgilor ţesuturilor moi s-a executat redresarea piramidei nazale (colecţia Racoveanu).

giei reparatoare ori corectoare, se va face abia după o perioadă de 4—6 luni, în care timp calusul şi-a terminat evoluţia.

TRAUMATISMELE SINUSURILOR

Traumatismele sinusurilor sînt mult mai puţin frecvente decît celo nazale, deoarece sinusurile sînt mai puţin expuse prin situaţia lor pe un plan mai posterior decît piramida nazală, iar labirintul etmoidal şi sinusul sfenoidal sînt foarte profund situate. Sinusurile frontale sînt mai expuse decît celelalte. Traumatismele rinosinuzale se observă mai frecvent la bărbaţii adulţi.

Etiologie. *Traumatisme în timp de pace* prin accidente sportive : boxul, scrima, fotbalul, rugbiul, schiul, ciclismul, motociclismul, automobilismul şi aviaţia, sau consecutive proceselor de muncă. *Traumatisme în timp de război*, mai ales prin schije, în rănirile masivului cranio-facial, mai puţin frecvent prin glonţ şi rareori prin arme albe. *Traumatismele postoperatorii* sînt foarte rare şi se observă mai des la sinusul maxilar după extragerea molarilor superiori sau după extirparea chisturilor paradentare.

Anatomie patologică. În funcţie de *forma*, *greutatea*, *direcţia*, *viteza* şi *punctul de contact al agentului vulnerant*, leziunile sinusului pot fi reprezentate prin : *leziuni tegumentare* variate ; *fisuri* ale pereţilor osoşi ; *fracturi închise* ; *fracturi deschise*, simple sau cominutive, cu sau fără înfun-

dare sau deplasare a pereților osoși; *fracturi ale sinusurilor însoțite de fracturi ale bazei craniului și de rupturi ale meningelor.*

Simptomele diferă după sinusul afectat și după gravitatea traumatismului. Astfel:

Sinusul frontal. Starea generală este deseori alterată cu *stare de șoc* mai mult sau mai puțin accentuat. *Local*: *subiectiv*, durerea este constantă. *Obiectiv*: *tumefacție și echimoze* ale țesuturilor moi la nivelul sinusului; *plăgi tăiate* sau *zdrobite tegumentare*, care uneori pot merge pînă la os, mai ales la nivelul arcadei sprîncenoase. *Palparea* manuală, care este foarte dureroasă, dă senzația de *tumefiere*, de *crepitație osoasă* și de *înfundare* în caz de fractură. Uneori se observă un *pneumatocel* care rezultă în urma pătrunderii aerului din sinus între peretele osos fracturat și periostul care s-a dezlipit fără a se rupe. Dacă periostul a fost rupt, se percep *crepitații aeriene de emfizem subcutanat. Palparea cu stiletul* dă informații asupra stării scheletului, asupra dislocării fragmentelor osoase etc.

La *rinoscopie* se poate descoperi *sediul epistaxisului* care provine mai ales din meatul mijlociu. Dacă au fost interesate meningele prin fractura peretelui posterior, se observă *scurgere de lichid cefalo-rahidian* prin fosa nazală și prin plaga externă.

Radiografia biplană a masivului cranio-facial se impune a fi făcută sistematic și cît mai timpuriu. Aceasta poate descoperi fracturile peretelui profund al sinusului, precum și fracturile iradiate la bază, calota craniană și orbită.

Sinusul maxilar poate fi deschis cu ocazia extragerii unui dinte ori a unui chist paradentar. În urma acestor intervenții rămîne adesea o fistulă alveolo- ori gingivo-sinuziană.

Simptomatologia este reprezentată prin: scurgerea lichidului din gură prin nas în momentul cînd bolnavul face gargară; ieșirea aerului din nas prin alveolă în gură în momentul cînd bolnavul își suflă nasul; rinoree purulentă și fetidă unilaterală, la puțin timp după extracția executată; explorarea alveolei dentare cu stiletul butonat dă senzația de pătrundere în sinus.

Sinusul maxilar mai poate fi interesat în rănirile prin proiectile sau în fracturile transversale ale masivului facial, cînd pot fi interesate ambele sinusuri maxilare. Simptomele principale sînt: *plăgile tegumentare*, *echimozele palatine* și *emfizemul subcutanat*. Acestea se pot complica cu hematoame supurate endosinuzale și procese de osteită. *Radiografia* precizează existența, sediul și iradierea fracturii.

Sinusurile sfenoidale și etmoidale. Fracturile acestora nu au o simpatomatologie clinică caracteristică. Acestea pot apărea izolat în cazul rănirilor prin proiectile sau concomitent cu fracturile masivului facial sau ale bazei craniului.

Evoluție și prognostic. Fracturile închise ale sinusului frontal cu înfundarea peretelui său anterior sau simple, fără hematom intrasinuzal și fără fracturarea peretelui profund al sinusului au un prognostic bun. Hematomul agravează prognosticul prin posibilitatea infectării sale și producerii unei sinuzite supurate, cu osteita pereților fracturați. Fracturile deschise, cominutive, iradiate la pereții profunzi ai sinusului sau la baza craniului și însoțite de leziuni ale *durei mater* au un prognostic foarte grav, prin complicațiile endocraniene pe care le pot produce.

Fracturile sinusului maxilar, consecutive intervenţiilor dentare, pot evolua spre : cicatrizarea spontană a soluţiei de continuitate ; persistenţa acesteia şi formarea unei fistule sinuzalo-alveolare sau gingivale ; sinuzita maxilară de origine dentară. Fracturile consecutive traumatismelor masivului facial sau rănirilor prin proiectile ale acestuia se pot vindeca spontan, dacă nu apar leziuni osteitice.

Complicaţii. Cel mai des se observă apariţia unei *sinuzite supurate cu osteita pereţilor fracturaţi*, *meningite septice* sau *supuraţii encefalice*, precum şi *tromboflebita sinusului longitudinal* sau *cavernos*, în cazul fracturilor peretelui profund al sinusului frontal şi ruptnrii meningelor. După fracturile sinusurilor maxilare pot apărea sinuzite, fistule alveolare sau gingivale şi osteomielita maxilarului superior. Uneori se observă şi complicaţii orbitare (abcese subperiostice, celulite şi flegmoane) mai ales după fracturile fronto-etmoidale.

Tratamentu[1]. Acesta diferă după varietatea şi gravitatea traumatismului. *În traumatismele uşoare*, fără fracturi deschise, fără înfundarea sau deplasarea pereţilor osoşi, tratamentul poate fi conservator : instilaţii antiseptice nazale, antibiotice, ser antitetanic, pungă cu gheaţă local. *În traumatismele însoţite de fracturi importante* se intervine chirurgical, folosind în general metodele indicate pentru cura radicală a sinuzitelor, afară de cazul cînd plăgile ţesuturilor moi şi ale pereţilor osoşi ne obligă la incizii şi exereze suplimentare.

În cazurile de traumatisme cu meningită septică consecutivă, se va izola focarul de fractură de cavitatea nazală septică. Se trepanează sinusul frontal, se suturează dura, se asigură drenajul la exterior iar orificiul sinuzal al canalului fronto-nazal se blochează prin înfundarea mucoasei decolate, prin cauterizare sau printr-un fragment osos.

CORPII STRĂINI AI NASULUI ŞI SINUSURILOR

LITIAZA NAZALĂ

CORPII STRĂINI AI FOSELOR NAZALE

Etiologie. Aceştia se observă în marea majoritate a cazurilor la copii, rareori la adulţi, la perverşi şi la alienaţi ; sînt foarte variaţi, ca de exemplu : sîmburi, grăunţe, mărgele, pietricele, nasturi, diverse obiecte metalice etc. Introducerea lor se face în general pe cale anterioară. Alteori, aceştia ajung în fosele nazale prin orificiile coanale în timpul unui efort de tuse sau de vomă, cum se întîmplă cu diverse pastile sau pilule, precum şi cu unele particule alimentare. De multe ori sînt reprezentaţi de bucăţi de vată sau de tifon (fragmente de compresă uitate sau pierdute fie de către bolnav, fie de către medicul care a executat un examen sau un pansament în fosa nazală respectivă). Cîteodată se observă chiar paraziţi animali şi insecte (Popov). Se mai pot de asemenea observa şi dinţi incisivi ectopici, care pot să evolueze înspre fosa nazală.

Sediul şi localizarea de predilecţie a corpilor străini, care sînt introduşi pe cale anterioară, sînt meatul inferior, iar al celor introduşi pe cale posterioară este meatul mijlociu. Corpii străini nazali sînt în general *unici* şi *unilaterali*.

O categorie specială de corpi străini o formează proiectilele de război sau din timp de pace care, după ce au perforat masivul nazo-facial se pot opri şi fixa în fosele nazale.

Simptomatologie. Aceasta este foarte variabilă în raport cu corpul străin şi cu leziunile pe care prezenţa sa le poate determina la nivelul pituitarei, precum şi cu gradul de intoleranţă determinat de acesta. Ea este reprezentată de cele mai multe ori prin : *obstrucţie nazală, rinoree purulentă* sau *sanguinolentă unilaterală, cacosmie subiectivă şi obiectivă. La rinoscopie* se poate observa inflamaţia cu caracter supurativ a mucoasei pituitare care prezintă eroziuni, chiar ulceraţii, granulaţii sau chiar degenerări polipoide. Aceste leziuni îngreunează de multe ori examenul şi maschează corpul străin. Corpii străini organici care pot suferi modificări de volum şi alterări sub influenţa umidităţii nazale produc în general reacţii inflamatoare mai importante decît corpii străini metalici şi proiectilele care sînt mai bine tolerate. Apoi este necesar explorarea cu portcotonul şi cu stiletul. *Examenul radiografic* biplan este de mare utilitate pentru descoperirea şi localizarea mai ales a corpilor străini metalici sau radioopaci.

Tratamentul constă în extracţia corpului străin, care se execută cu cîrlige sau chiurete speciale, sau cu pense speciale pentru corpi străini nazali, după o bună anestezie vasoconstrictoare a fosei nazale. La copii, la care această anestezie locală nu este posibilă şi a căror contenţie nu se poate face decît cu mare greutate, este preferabil narcoza de scurtă durată. Se vor evita manevrele prin care corpul străin poate fi deplasat în rino-faringe, de unde el poate coborî în căile aeriene inferioare. În cazurile în care totuşi extracţia nu se poate face pe căile anterioare şi este necesar ca corpul străin să fie împins în rino-faringe, se va introduce în prealabil în rino-faringe un apăsător de limbă cu paneraş în care să poată cădea corpul străin. Corpii străini foarte voluminoşi care nu pot fi extraşi pe cale anterioară şi nici posterioară, cum sînt de pildă proiectilele care au pătruns prin efracţie în fosele nazale, pot fi extraşi printr-unul din procedeele operatorii obişnuite în chirurgia rino-sinuzală.

CORPII STRĂINI AI SINUSURILOR

Etiologie. Aceştia au în general o origine accidentală. În această categorie intră : 1) *proiectilele* din timp de pace şi din timp de război care s-au fixat în sinusuri după ce au străbătut un traiect variabil în masivul cranio-maxilo-facial ; 2) *fragmente de instrumente* chirurgicale, stomatologice, oto-rino-laringologice, rămase în sinusul maxilar, ca de exemplu : fragmente de ace de puncţie, fragmente de extractoare de nervi dentari ; 3) *apexuri dentare* care pot fi propulsate în interiorul sinusului maxilar în mod accidental în timpul unei extracţii dentare ; 4) *dinţi ectopici* sau *osteoame ;* 5) *pansamente* uitate în urma unei intervenţii pentru sinuzită ; 6) *rinoliţi* care invadează şi sinusul maxilar.

Tratament. Acesta constă din extracţia acestor corpi străini, care poate fi executată prin procedeele chirurgicale obişnuite pentru explorarea şi terapeutica sinuzală. O problemă aparte o constituie extragerea proiectilelor din masivul nazo-maxilo-facial. Metodele, pe care se axează pro-

cedeele operatorii pentru extragerea proiectilelor sistemtizate de autorii sovietici, sînt următoarele :

a) Extragerea proiectilului prin tunelul creat prin rănire, care la nevoie poate fi debridat, lărgit. Aceasta este aplicabilă în rănirile recente şi atunci cînd proiectilul este accesibil pe această cale.

Fig. 137. – Proiectil în sinusul sfenoidal (colecţia Racoveanu).

Fig. 138. — După trepanaţia sinusului sfenoidal pe cale endonazală şi extragerea proiectilului. Stilet în sinus (colecţia Racoveanu).

b) Extragerea proiectilului printr-unul din procedeele operatorii tipice ale specialităţii. Aceasta este recomandabilă atunci cînd tunelul rănii s-a vindecat sau cînd proiectilul nu este accesibil pe calea tunelului de rănire.

c) Extragerea proiectilului printr-o cale de acces operatorie atipică creată ad-hoc după necesităţi. Aceasta este necesară atunci cînd metodele precedente nu pot duce la rezultatul dorit.

Se înţelege că metoda de elecţie preferabilă este aceea a extragerii proiectilului prin intermediul unui procedeu operatoriu caracteristic specialităţii.

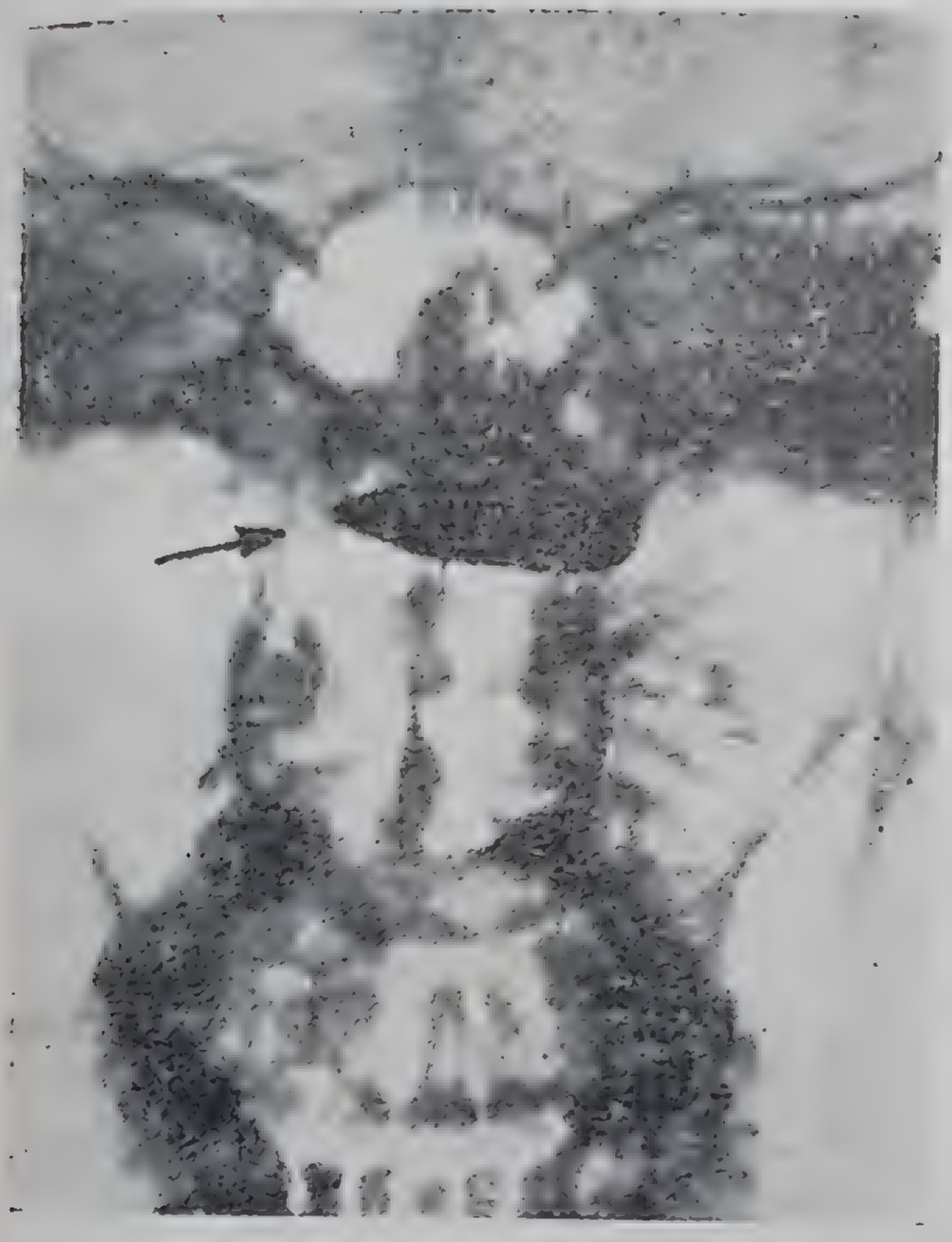


Fig. 139. — Proiectil în regiunea etmoidală extras pe cale trans-sinuso-maxilară (colecţia Racoveanu).

Fig. 140. — Bolnavul după operaţie (colecţia Racoveanu).

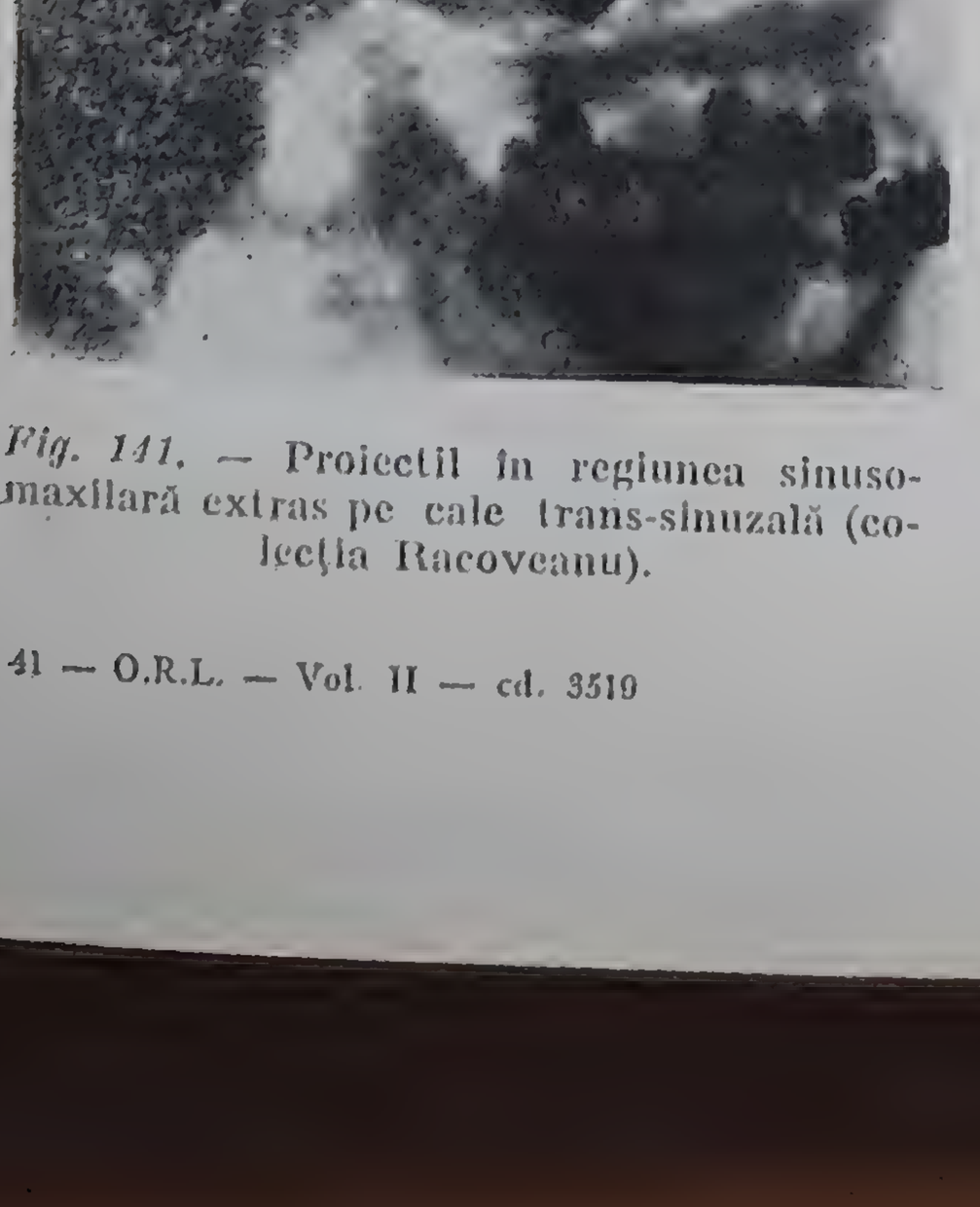


Fig. 141. — Proiectil în regiunea sinuso-maxilară extras pe cale trans-sinuzală (colecţia Racoveanu).

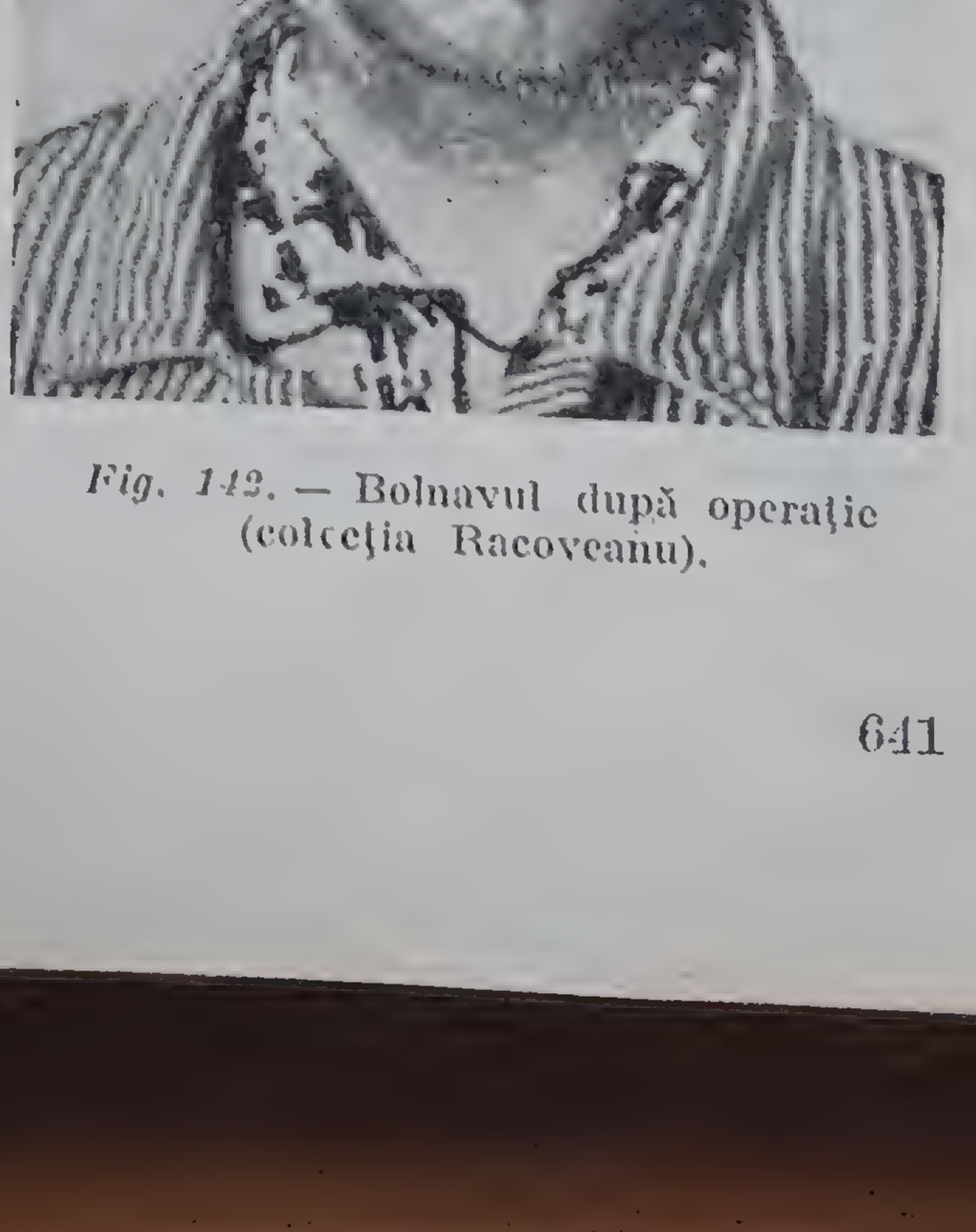


Fig. 142. — Bolnavul după operaţie (colecţia Racoveanu).

LITIAZA NAZALĂ SAU RINOLITIAZA

Definiţie. Aceasta este constituită de formarea de calculi în fosele nazale.

Etiologie. Afecţiunea este foarte rară. Aceasta se observă în general la adulţi şi cu predominanţă la sexul feminin. Este observată mai cu seamă la persoanele ale căror profesiuni le obligă să respire un aer poluat care conţine suspensii organice sau minerale abundente, care se conglomerează şi se precipită.

Patogenie. *Formarea* rinoliţilor este determinată în primul rînd de prezenţa unor corpi străini la suprafaţa pituitarei şi apoi de conglomerarea şi precipitarea în jurul acestora a unor pulberi provenite din aerul respirator, cum ar fi de exemplu : pulberea de gips, cărbune, ciment etc. La formarea lor contribuie şi precipitarea unor săruri calcare din secreţiile nazale sau din secreţiile lacrimale. Corpii străini în jurul cărora se pot conglomera sărurile care dau naştere rinolitului pot fi foarte variaţi, ca de exemplu : particule alimentare, sîmburi, grăunţe, mărgele, pietricele, fibre textile, precum şi dinţi ectopici evoluaţi în fosa nazală.

Localizarea rinolitului se face de regulă în meatul inferior, şi mai rar la nivelul meatului mijlociu. S-au mai descris şi rinoliţi aşa-numiţi adevăraţi sau primitivi, fără nucleu, care s-ar forma în fosele nazale cu inflamaţii cronice. Se admite însă că nucleul trebuie să existe întotdeauna, chiar atunci cînd el este reprezentat de un cheag sau de o crustă, sau de corpi străini de origine vegetală, dar el poate să se resoarbă în mod spontan.

Caracteristicile rinolitului. Rinolitul este în general *unic* şi *unilateral*. Foarte rar au putut fi observaţi rinoliţi bilaterali. Rinolitul este foarte variabil ca *formă, culoare, suprafaţă, aspect, mărime, greutate, compoziţie chimică*. Astfel, *suprafaţa rinolitului* poate fi netedă, însă în general este presărată cu neregularităţi, conopidiformă, dinţată, coraliformă. *Culoarea* poate fi alburie, cenuşie sau chiar neagră. *Duritatea* este variabilă, în general însă este pietroasă. Aceşti calculi sînt de obicei friabili. *Greutatea* este variabilă, în medie de 10—15 g. S-au descris cazuri rare de rinoliţi a căror greutate depăşea 100 g . *Forma* lor este neregulată, aceştia putînd fi lunguieţi sau rotunzi şi îmbrăcînd forma cavităţii în care se dezvoltă. Cîteodată rinoliţii, care ating mărimi considerabile, invadează chiar sinusul maxilar. Secţiunea unui rinolit arată o stratificare concentrică de săruri care s-au conglomerat sau precipitat în jurul unui nucleu.

Compoziţia rinolitului. Acesta conţine circa 20 — 30% materii organice şi 70—80% diverse substanţe chimice. Cele mai adeseori aceste substanţe constau în fosfaţi de calciu, carbonaţi de calciu, fosfat şi carbonat de magneziu, săruri de fier, compuşi de aluminiu etc.

Simptomatologie. Aceasta este variabilă, în funcţie de vechimea rinolitului, mărime, localizare şi tulburările şi complicaţiile pe care acesta le determină. *Simptomele subiective* sînt reprezentate prin : *obstrucţie nazală unilaterală, secreţie muco-purulentă* sau numai purulentă, murdară, sanguinolentă, *unilaterală, cacosmie subiectivă, cefalee* cu caracter frontal, *nevralgii* localizate în teritoriul oftalmicului şi al maxilarului superior, *epistaxis* uneori. Alteori se observă tulburări astmatiforme şi transpiraţie profuză numai în jumătatea respectivă a feţei. *Simptomele obiective* pot fi reprezentate prin : *rinoree purulentă*, murdară, cîteodată sanguinolentă,

unilaterală, cacosmie obiectivă, obstrucţio nazală. După curăţirea fosei nazale şi eventual după aplicarea de cocaină-adrenalină, uneori se poate observa cu ochiul liber o porţiune din suprafaţa rinolitului care prezintă aspectul pe care l-am descris. Atingerea cu stiletul poate confirma prezenţa în fosa nazală a unui corp străin de duritate pietroasă, osoasă sau metalică. Citeodată rinolitul este mscat de supuraţia de aspect cazeos în mare cantitate, care se îndepărtează cu dificultate şi care maschează complet aspectul său. Radiografia biplană este de mare utilitate, aceasta putînd să confirme prezenţa şi dimensiunile corpului străin.

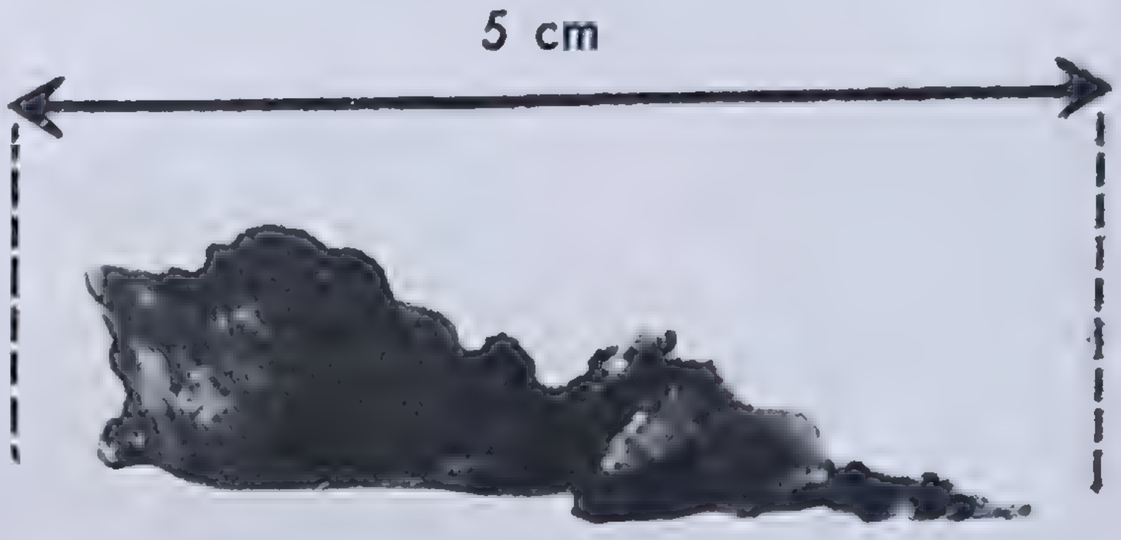


Fig. 143. — Rinolit extras prin sfărîmare (după Terracol — Racoveanu).

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se bazează pe simptomatologia descrisă şi necesită un minuţios examen clinic. În lipsa radiografiei şi din cauza simptomatologiei supraadăugate, de multe ori el este greu de precizat. *Diagnosticul diferenţial* trebuie făcut în primul rînd cu *ozena*, care se deosebeşte prin faptul că este bilaterală şi produce atrofia şi crustele caracteristice. El mai trebuie făcut apoi cu *luesul terţiar*, ale cărui sechestre într-un anumit stadiu de evoluţie ar putea crea o confuzie de diagnostic, dar acesta are evoluţie mult mai rapidă şi produce deformaţii cicatriciale ale piramidei şi ale fosei nazale cunoscute. Această simptomatologie trebuie apoi diferenţiată de aceea a unor sinuzite de aceeaşi parte. Acest diagnostic este uneori dificil de precizat, prin faptul că prezenţa rinolitului timp îndelungat în fosa nazală poate favoriza apariţia secundară a unei infecţii sinuzale. El mai trebue făcut cu tumorile maligne ale fosei nazale, mai ales în cazurile în care prezenţa rinolitului determină granulaţii inflamatoare în vecinătatea sa. Constatarea prezenţei rinolitului, radiografia, precum şi examenele de laborator, sînt necesare pentru precizarea diagnosticului.

Evoluţia este în general foarte lungă şi poate să dureze chiar cîteva decenii.

Prognosticul nu este grav, dar poate fi condiţionat de apariţia complicaţiilor.

Complicaţii. Acestea pot fi reprezentate prin : infecţii otice, infecţii sinuzale, perforaţii septale, perforaţii ale peretelui intermaxilo-nazal.

Tratament. Acesta constă din extragerea rinolitului. Procedeul întrebuinţat variază în funcţie de *mărimea* rinolitului, *localizarea* şi *gradul său de fixare* în cavitatea care-l conţine. Rinoliţii de dimensiuni reduse, care nu au ramificaţii prea multe şi proeminenţe şi a căror fixare în pereţii cavităţii conţinătoare nu este prea solidă, pot fi extraşi pe căi naturale cu ajutorul unor cîrlige, chiurete speciale pentru corpi străini, pense pentru corpi străini, sau alte instrumente, după o bună anestezie locală şi adrenalinizarea fosei nazale. Dacă rinolitul este fixat puternic şi extracţia cu aceste instrumente pe căi naturale nu este posibilă, se poate recurge la sfărîmarea lui pe loc şi extragerea bucată cu bucată. Această sfărîmare poate fi obţinută cu pense diferite sau chiar cu un litotritor vezical. Prelungirile poste-

rioare ale rinolitului pot fi împinse şi expulzate prin rino-faringe în gură, după ce s-au luat precauţiile necesare pentru a împiedica căderea fragmentelor în căile aeriene inferioare. În cazuri foarte rare, pentru extragerea rinolitului pot fi necesare intervenţii transmaxilare pe cale paralatero-nazală (Moure) sau pe cale sublabială (Rouge).

AFECȚIUNI ALE PIRAMIDEI ȘI VESTIBULULUI NAZAL

RINOFIMA

Definiție. Rinofima constituie o acnee cronică hipertrofică, de un aspect special al tegumentelor piramidei nazale.

Etiologie. Afecțiunea este foarte rară. Aceasta este caracteristică sexului masculin în jurul vîrstei de 50 de ani. Extrem de rareori a fost observată şi la sexul feminin.

Factorii favorizanți ai apariției sale se consideră că sînt abuzul de alcool, de tutun, de condimente, de grăsimi, abuzurile alimentare, tulburările hepatice, gastro-intestinale, tulburările de metabolism, lipsa de higienă, precum şi expunerea tegumentelor feței la diverse intemperii.

Anatomie patologică. Structura tegumentelor alterate prin apariția acestei afecțiuni, variază în funcție de etapa evolutivă a afecțiunii şi în funcție de gradul de alterare a diverselor elemente constitutive ale acestor tegumente. Se descriu astfel două forme histologice :

Forma glandulară (Vidal). Aceasta este constituită de o acnee hipertrofică caracterizată prin existența a foarte numeroase glande sebacee hiperplaziate şi hipertrofiate, care produc o imagine asemănătoare cu aceea a unui adenom. Dermul este înlocuit în cea mai mare parte prin straturi multiple de glande sebacee suprapuse, între care se găsesc fibre conjunctive foarte subțiri. Canalele excretoare ale glandelor sebacee sînt foarte dilatate şi pline de sebum şi descuamații epiteliale cornoase.

Forma teleangiectazică, fibroasă sau fibro-vasculară. Aceasta este caracterizată în special prin numeroase dilatații de tip varicos a vaselor cutanate. În structura tegumentelor se observă numeroase vase sanguine de neoformație dilatate şi varicoase şi o hiperplazie importantă de țesut conjunctiv. În masa acestora se observă numeroase focare infiltrative de inflamație cronică.

Structura sa este caracterizată în general prin proliferarea tuturor straturilor constitutive ale pielii : învelişul malpighian, glandele anexe şi țesutul vascular, conjunctiv şi adipos. Edemul inflamator cronic, localizat la nivelul dermului care caracterizează în cea mai mare măsură această hiperplazie, este datorit probabil în primul rînd unor tulburări vasculare.

Simptomatologie. Aceasta este variabilă în funcție de perioadele de evoluție ale afecțiunii. Astfel, în *perioada de început*, pielea vîrfului nasului este de culoare congestivă, cianotică şi are numeroase arborizații vasculare telangiectazice. Ea se îngroaşă, devine brobonată şi produce o hipertrofie a vîrfului nasului, în totalitate (Planşa I fig. 1). Această piele este foarte grasă şi pe ea se mai pot observa numeroase pooose de acnee. De asemenea,

se mai observă dilatația anormală a porilor glandelor sebacee, care sînt plini de sebum și acesta se expulzează în mare cantitate la compresiunea tegumentelor între degete. Cartilajele subtegumentare fac impresia că sînt îngroșate, dar sînt moi, flasce. În *perioada de stare*, tegumentele care acoperă scheletul cartilaginos al piramidei nazale pot atinge un grad de hiper-

Fig. 144. — Rinofima cu hipertrofia în masă și uniformă a tegumentelor nazale (colecția Racoveanu).

Fig. 145. — Rinofima cu hipertrofia neuniformă și plurilobată a tegumentelor (colecția Racoveanu).

trofie considerabilă, transformîndu-se într-o masă în general plurilobată, înmuguritâ, conopidiformă, diformă și de culoare roșie, vînătă (Planșa I fig. 2). La suprafața sa se observă numeroase arborizații vasculare roșii-vinete, numeroase puncte de foliculită și pori de glande sebacee plini cu sebum fetid. Tegumentele, hipertrofiate și degenerate în acest mod, atîrnă ca niște ciucuri pînă peste buza inferioară, închid narinele și determină de multe ori dificultăți de ordin mecanic în respirație și alimentație. Din această cauză, de multe ori bolnavul, în timp ce se alimentează cu o mînă, este nevoit cu cealaltă mînă să-și ridice apendicele nazal hipertrofiat pentru a elibera intrarea în gură. Palpația masei tegumentelor, astfel hipertrofiate dă o senzație neplăcută de moliciune și de răceală. Prin presiune, volumul tegumentelor deformate se reduce și acestea se mai decolorează. Afecțiunea nu este dureroasă, nici spontan, nici la palpație. Aceasta nu produce nici o simptomatologie generală.

Evoluție. Aceasta în general este foarte lentă și se întinde pe o perioadă de timp de 20—30 de ani. De cele mai multe ori bolnavul este determinat să solicite îngrijirile specialistului, numai pentru obstacolele de ordin mecanic pe care le cauzează volumul devenit considerabil al tegumentelor hipertrofiate.

Diagnosticul pozitiv şi diferenţial în perioada de stare mai ales este foarte uşor de făcut, avînd în vedere caracteristicile simptomatologice, etiologice, evolutive, pe care le-am amintit.

Tratament. Acesta este variabil, în funcţie de faza de evoluţie a afecţiunii şi în funcţie de proporţiile sale. În cazurile incipiente şi cu hiperplazii

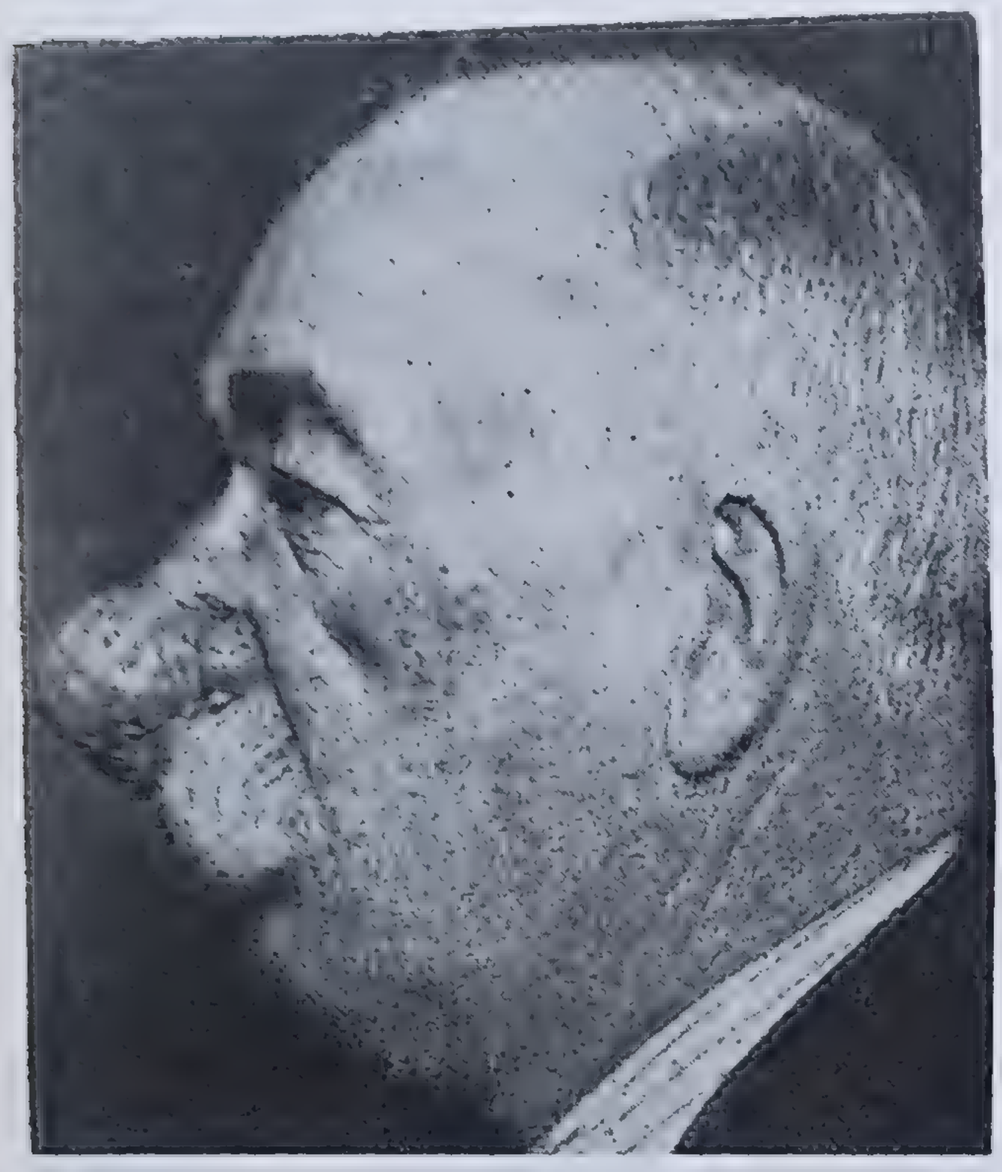


Fig. 146. — Rinofima cu aspect conopidiform înainte de operaţie (colecţia Racoveanu).

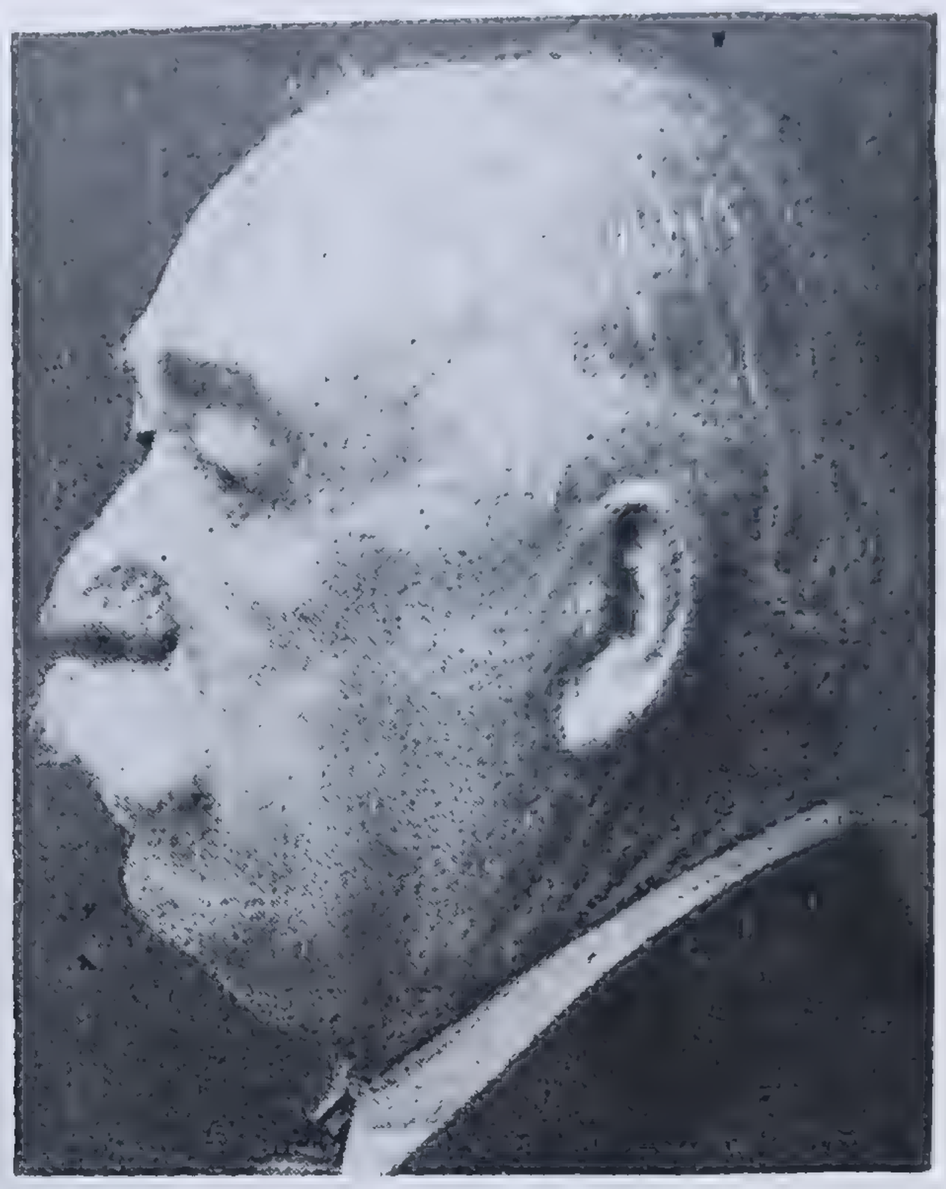


Fig. 147. — Acelaşi caz din figura precedentă, după operaţie (colecţia Racoveanu).

moderate şi mărginite la teritorii restrînse pot fi aplicate scarificările, galvanocauterizările, diatermocoagulările, electrolizele, crioterapia. În cazurile de hipertrofii importante ale tegumentelor, tratamentul clasic constă în aşa-numita decorticare a ţesuturilor hipertrofiate (Mollier). În executarea acesteia, se vor respecta la maximum structurile cartilaginoase. Această decorticare se poate practica cu bisturiul, cu briciul sau lama de ras, sau mai ales cu bisturiul electric. Intervenţia este în general extrem de hemoragică, din cauza numărului mare şi volumului mare al vaselor care se găsesc în ţesutul a cărui ablaţie se execută. Pentru acest motiv, este preferabil întrebuinţarea bisturiului electric. Hemostaza plăgii se poate face prin electrocoagulare, compresiune sau aplicaţii de medicamente hemostatice. Ablaţia tegumentelor hiperplaziate trebuie făcută spre periferie, pînă în ţesuturi sănătoase, iar în profunzime, pînă la 1—2 mm deasupra cartilajului.

Vindecarea se poate obţine *per secundam*, prin granulaţie şi epitelizare, care cere un timp îndelungat, sau *per primam*, atunci cînd se aplică pe suprafaţa decorticată, grefe libere de piele, fie grefe epidermice, fie grefe totale.

Noi am aplicat toate aceste metode de tratament ale plăgii operatorii şi cele mai bune rezultate le-am obţinut cu grefa liberă de piele totală prelevată de pe faţa internă a antebraţului. Mulajul şi compresiunea sa corectă pe suprafaţa sîngerîndă a plăgii operatorii sînt dificile şi delicate,

dar se pot obţine prin compresiune exercitată în sens opus, atît pe cale endonazală, cît şi pe cale externă, timp de circa 8 zile.

Profilaxie. Cea mai importantă condiţie de profilaxie este constituită de tratamentul acneei rozacee, care se mai face prin crioterapie, electroliză sau electrocoagularea vasolor teleangiectazice, apoi măsurile de igienă generală, de igienă locală şi de regim.

RINITELE VESTIBULARE

Acestea se mai numesc şi dermatoze vestibulare. Sînt constituite de infecţii cutanate ale vestibulelor narinare. Grefarea acestora poate fi favorizată de iritaţia prin secreţiile nazale din timpul rinitelor, de leziunile consecutive scărpinăturii digitale sau de vehicularea infecţiei prin curentul de aer respirator. Un rol important îl au şi foliculii piloşi care constituie receptacule favorabile pentru însămînţarea şi dezvoltarea agenţilor patogeni.

Aceste afecţiuni sînt în general frecvente şi rebele la diferite tratamente. Unele dintre aceste afecţiuni sînt datorite unor infecţii specifice, cum este sifilisul şi tuberculoza, care sînt descrise la capitolul afecţiunilor respective. Altele sînt constituite de aşa-numitele dermatoze banale, din care vom aminti pe cele mai importante.

FISURILE, CRĂPĂTURILE SAU RAGADELE VESTIBULARE

Acestea sînt constituite de crăpături, plesnituri ale tegumentelor de la nivelul vestibulelor narinare, care se usucă, apoi crapă şi zemuiesc.

Etiologie. Sînt observate frecvent în urma rinitelor acute, dar mai ales la purtătorii de rinite cronice, la adenoidieni, precum şi la purtătorii de rinite spasmodice. Se mai observă la persoanele a căror igienă lasă de dorit, precum şi în urma traumatismelor prin scărpinătură digitală.

Evoluţie. Aceasta este în funcţie de cauza determinantă. Uneori ele sînt urmate de apariţia unui impetigo foarte rebel la tratament, care se localizează atît la nivelul vestibulelor narinare şi chiar pe buza superioară, în vecinătatea acestora.

Tratamentul constă din măsuri] adecvate igienice, abţinerea de a introduce degetele în nas, precum şi în suprimarea secreţiilor care se scurg din fosele nazale şi prin aplicarea de pomezi cu precipitat galben de mercur, mercurocrom sau pomezi sulfamidate.

FOLICULITA VESTIBULARĂ

Este o infecţie localizată în foliculii piloşi ai tegumentelor vestibulare, precum şi în glandele sebacee anexe ale acestor foliculi. Infecţia se poate extinde şi la perii învecinaţi ai buzei superioare.

Etiologie. Localizarea infecţiei la acest nivel este favorizată de aceiaşi factori, amintiţi la capitolul precedent. Afecţiunea este observată frecvent la copiii limfatici, la femei după menopauză, precum şi la person-

nele care suferă de tulburări gastro-intestinale şi la diabetici. De asemenea, aceasta este observată frecvent la persoanele care respiră un aer poluat cu pulberi şi microbi. Afecţiunea este datorită microbilor piogeni obişnuiţi şi mai ales stafilococului auriu.

Patogenie. La început se produce o macerație a tegumentelor care slăbeşte puterea de apărare şi favorizează pătrunderea infecției în straturile profunde ale învelişului cutanat, prin canalul foliculului pilo-sebaceu.

Simptomatologie. *Simptome subiective.* Acestea sînt reprezentate de senzație de mîncărime, de arsură, de usturime şi de dureri localizate la vîrful nasului. *Simptome obiective.* La inspecție, pielea nasului apare congestivă, roşie, strălucitoare, iar aripile sau vîrful nasului sînt edematiate. Atingerea nasului este extrem de dureroasă, astfel că rinoscopia se face cu mare dificultate, deoarece introducerea speculului nazal exacerbează durerile. Tegumentele vestibulare sînt uscate, crăpate pe alocuri, uneori descuamate sau acoperite cu cruste gălbui şi cu mici pustule în jurul foliculilor piloşi. Acestea sînt localizate de cele mai deseori în partea anterioară a vestibulului, apoi în partea postero-externă a acestuia.

Rinoscopia anterioară poate să precizeze existența unei rinite de etiologie variată. Cîteodată se observă extinderea foliculitei şi la mustăți.

Evoluție. Afecțiunea este recidivantă şi adeseori rebelă la tratamente. Aceasta se extinde progresiv de la o regiune la alta a vestibulului narinar şi poate trece şi la vestibulul de partea opusă.

Tratament. Cînd pustulele au ajuns în stadiul de colecție, se şterg uşor cu vată sterilizată, apoi cu tampoane de vată îmbibate cu alcool rectificat sau alcool cu acid salicilic 1%. După aceea pe tegumentele vestibulare se aplică de două ori pe zi un strat subțire de pomadă sulfamidată, pomadă cu antibiotice sau pomezi cu precipitat galben de mercur 1—2%, sau cu mercurocrom. Redăm aici următoarele formule: 1) *Rp.* Oxid galben de mercur 1 g; vaselină-lanolină āā 10 g; esență de geranium roz 5 picături (Lermoyez). Ds. extern. 2) *Rp.* gudron de Norvegia 0,60 g; acid salicilic 0,30 g; vaselină sterilizată 15 g (Ménière). Ds. extern. 3) *Rp.* gudron de fag 0,30 g; ichtiol şi oxid de zinc āā 1 g; vaselină 15 g (Portmann). Ds. extern.

La nevoie se pot folosi vaccinoterapia, în special antistafilococică, precum şi radioterapia cu rezultate variabile. Tratamentele locale însă nu pot să dea rezultate durabile dacă persistă factorii etiologici pe care i-am enumerat. Pentru acest motiv, este necesar, ca în primul rînd, să fie subulară.

FURUNCULOZA VESTIBULARĂ

Definiție. Aceasta constituie localizarea unui furuncul la nivelul vestibulului narinar.

Etiologie. Afecțiunea se observă de obicei la persoane cu toremuri slăbite, obosite, la persoane care suferă de diferite tulburări de metabolism, la diabetici, la hepatici, la persoanele care suferă de tulburări gastro-intestinale, fac abuzuri de regim, precum şi în timpul convalescenței afecțiunilor grave. Agentul patogen este de obicei stafilococul, mai ales auriu.

Patogenie. Agentul patogen poate proveni fie din fosele nazale, sau poate fi vehiculat și însămînțat în fosa nazală în urma unei banale și nerecomandabile „scobiri în nas" cu degetul și unghia infectată. Însămînțarea infecției se poate face fie la nivelul unei crăpături existente, fie pe tegumentele în prealabil eczematizate sau cu pustule de foliculită.

Simptomatologie. *Simptome subiective* : sînt reprezentate prin dureri violente la nivelul nasului, senzație de pulsații, hemicranie, cefalee, stare generală rea, temperatură foarte ridicată, inflamație dureroasă endovestibulară cîteodată scurgere de puroi din vestibul.

Simptome obiective: nasul, mai ales în regiunea vîrfului, este roșu, tumefiat în totalitate și mai ales în partea bolnavă, unde aripa nasului este mai tumefiată, intrarea vestibulară strîmtată și cîteodată se observă o limfangită a tegumentelor de vecinătate, în special ale obrazului, ale buzei superioare, precum și tumefacția inflamatoare a ganglionilor submaxilari. Regiunea nazală tumefiată este variabilă în raport cu punctul de inoculare al infecției, fie la nivelul aripii nazale, fie la nivelul vîrfului, fie la nivelul septului nazal. Inspecția narinară permite să se observe conglomerarea pustulelor de foliculită sau vîrful furunculului alb-gălbui, înconjurat de tegumente inflamate, roșii, congestionate, care evoluează spre colecție. Progresiv, furunculul se ramolește, se deschide, eliminîndu-se un puroi galben-cremos, puțin sanguinolent. Drenajul acestui puroi se termină în 2—3 zile, în care timp se elimină și țesuturile sfacelate din interior.

Evoluție. Furunculul se vindecă de obicei în cîteva zile ; simptomatologia locală și generală poate dispare progresiv.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se sprijină pe simptomatologia descrisă. *Diagnosticul diferențial* se face cu foliculita simplă, care se deosebește de furuncul prin evoluția sa cu caracter de cronicitate, prin limitarea leziunilor inflamatoare la nivelul foliculilor infectați, prin lipsa de extindere a fenomenelor inflamatoare și limfangitice în țesuturile înconjurătoare, prin evoluția sa afebrilă și lipsită de celelalte simptome subiective, zgomotoase, pe care le are evoluția furunculului. Diagnosticul mai trebuie făcut apoi cu erizipelul nasului și al feței care prezintă caractere bine cunoscute.

Complicații. Statisticile mai vechi arătau că furunculoza nazală poate da complicții mortale în 30% din cazuri. Acestea pot fi următoarele : a) *furunculul antracoid*, care se observă în general la diabetici, la bolnavii cu tulburări importante de metabolism ; b) *limfangita obrazului*, a tegumentelor nasului cu adenite submaxilare consecutive ; c) *tromboflebita sinusului cavernos*, explicabilă prin anastomozele venoase care există între venele regiunii nazale și venele oftalmice. Apariția ei se manifestă prin exoftalmie, chemozis, edem al pleoapei superioare, paralizii oculomotorii, apoi complicații endocraniene urmate deseori de moarte. Prognosticul acestei afecțiuni, care era considerat totdeauna letal, s-a ameliorat totuși în urma aplicării antibioterapiei, care a putut da unele vindecări, astfel cum am obținut și noi în unele cazuri ; d) *septicopioemia* poate fi de asemenea o complicație consecutivă unui furuncul vestibular.

Tratament. Se recomandă a nu se executa nici o manevră locală traumatizantă în timpul evoluției furunculului, indicîndu-se numai apli-

carea locală a unor pansamente cu alcool rectificat atît pe tegumentele de la exteriorul nasului, cît şi în interiorul vestibulului narinar. După ce furunculul se colectează şi se deschide, se şterge cu tampoane şi în vestibul se aplică din nou pansamente îmbibate în soluţii de antibiotice sau de sulfamidă. Unii autori au mai recomandat şi aplicat radioterapia în doze antiinflamatoare cu rezultate mulţumitoare. Se mai pot folosi pansamente cu filtrate antistafilococice, vaccinoterapie antistafilococică. Ca măsuri generale se recomandă normalizarea funcţiilor tubului digestiv, ficatului, rinichiului etc.

IMPETIGO

Acesta este consituit de o piodermită superficială a vestibulelor nari-nare şi a tegumentelor din jurul lor, care apare în general în urma guturaiurilor acute şi corizelor spasmodice.

Etiologie. Afecţiunea este observată mai frecvent la copii, mai rar la tineri şi chiar la adulţi. Infecţia poate fi produsă de streptococ, de stafilococ sau de ambii germeni în acelaşi timp.

Anatomie patologică. Afecţiunea este caracterizată prin apariţia unor vezicule mici pline cu lichid, care se transformă în pustule ce se usucă şi dau naştere la cruste melicerice. Îndepărtarea acestor cruste, descoperă dedesubtul lor leziuni superficiale erozive ale epidermului.

Simptomatologie. *Impetigo stafilococic* are evoluţie rapidă şi este caracterizat prin apariţia unor pustule care devin roşii, congestive, apoi purulente, se extind în jurul narinelor, după aceea se usucă şi dau naştere la cruste care crapă şi se dezlipesc, lăsînd dedesubt leziuni erozive ale epidermului.

Impetigo streptococic se localizează de asemenea pe tegumentele perinarinore şi începe prin formaţiuni veziculare care devin murdare şi purulente; apoi se usucă şi dau naştere unor cruste. Impetigo vulgar este considerat forma cea mai obişnuită.

În cazuri mai rare, infecţia se extinde şi pe cale limfatică, în special în impetigo streptococic, determinînd inflamaţia ganglionilor regionali.

Diagnosticul se stabileşte uşor datorită caracteristicilor afecţiunii. Prin examenul bacteriologic se precizează agentul patogen.

Tratament. Se evacuează secreţiile purulente din pustule, cojile se înmoaie prin diferite aplicaţii umede, emoliente, se dezlipesc cu delicateţe şi se îndepărtează. Se aplică apoi comprese cu „Alibour", pomezi cu precipitat galben de mercur 1 — 2%, cu rezorcină, cu acid salicilic, precum şi pomezi sulfamidate, penicilinate sau cu alte antibiotice. Pentru epidermizare, eroziunile se pot badijona cu soluţie de nitrat de argint 1%.

Atunci cînd infecţia este consecutivă unei cauze de vecinătate, se va trata şi rinita, adenoidita, sinuzita etc. Atunci cînd infecţia apare pe anumite terenuri, cum sînt cele limfatice, scrofuloase sau cu alte tulburări de ordin general, se va asocia tratamentul necesar.

Cura helio-marină, climatoterapia, tratamentele medicamentoase cu preparate de fier, de arsenic, de vitamine, caloin, precum şi regimul alimentar adecvat, cura de ape minerale pentru normalizarea metabolismului sînt de asemenea indicate.

ECZEMA

Eczema este foarte frecvent observată la nivelul tegumentelor vestibulelor narinare şi apare mai ales în urma infecţiilor nazale care determină prin secreţiile lor macerarea tegumentelor vestibulare.

Etiologie. Se observă îndeosebi la persoanele care suferă de tulburări de metabolism şi la care are un caracter recidivant şi tendinţă la cronicizare.

Se mai observă la persoane care întrebuinţează timp îndelungat diverse medicamente iritante pentru dezinfecţia foselor nazale.

Simptomatologie. Aceasta este variabilă, în raport cu stadiul de evoluţie şi faza în care se găseşte afecţiunea. În prima fază de evoluţie, afecţiunea are un caracter acut şi se manifestă prin senzaţii de mîncărime, de arsură, de usturime, la nivelul vestibulelor narinare care sînt urmate de apariţia unor vezicule care se sparg şi care determină zemuirea tegumentelor de la acest nivel. În timpul examenului sau la atingerea aripilor nasului apar dureri, datorită fenomenelor inflamatoare supra-adăugate. În faza sa cronică, care se observă mai des, simptomatologia este caracterizată prin senzaţii de cartonare a tegumentelor vestibulare, prin uscăciunea şi exfolierea acestora şi prin existenţa unor crăpături dureroase la atingere.

Simptome obiective: la început, tegumentele vestibulare sînt de culoare roşie, de aspect inflamator, iar apoi pe suprafaţa lor apar vezicule pline cu lichid sero-citrin, care se deschid şi zemuiesc. După cîteva zile, veziculele se usucă, secreţiile lor se acoperă de cruste, epidermul vestibular se descuamează şi se fisurează. Afecţiunea se cronicizează datorită persistenţei cauzelor favorizante, aplicaţiilor medicamentoase abuzive, precum şi traumatismelor continue şi repetate în urma scărpinatului şi suflatului nasului.

Complicaţiile sînt de ordin inflamator : impetigo, furunculoza şi erizipelul nasului.

Diagnosticul se stabileşte după caracterele clinice şi după evoluţia sa.

Tratamentul este în general dificil şi îndelungat. În faza acută se folosesc tampoane de vată îmbibate cu Liq. Burow 5—10%, soluţie rezorcină 2%, pomezi simple sau pulberi inerte, fie o pomadă cu precipitat galben de mercur sau cu acid salicilic, rezorcină sau cu ichtiol 1%. În faza cronică se recomandă medicamente care înmoaie crustele şi favorizează deslipirea lor ca soluţii „Alibour" sau tampoane muiate în soluţie de acid boric, ser fiziologic. Aplicaţiile de soluţie de nitrat de argint 1% favorizează epidermizarea fisurilor şi ragadelor.

Pentru a evita recidivele şi cronicizarea este necesar ca să fie vindecate afecţiunile sinuzale şi nazo-faringiene, care întreţinînd secreţiile nazale determină iritaţia tegumentelor vestibulare.

Se vor trata tulburările gastro-intestinale, toxemiile endogene şi exogene în cazurile cînd acestea coexistă şi ar contribui la cronicizarea eczemei. Cazurile rebele vor fi tratate în colaborare cu dermatologii.

ULCERUL ȘI PERFORAȚIA TROFICĂ A SEPTULUI NAZAL

Definiție. Este o pierdere de substanță interesînd stratul mucos, pericondral și cartilaginos al septului nazal, situată în porțiunea anterioară și inferioară a acestuia, consecutivă unor tulburări trofice.

În 1890 Hajek a individualizat un tip de perforație septală, care este o tulburare trofică datorită alterărilor vasculare cronice în porțiunea antero-inferioară a septului și care poartă numele de „*ulcerul perforant al lui Hajek*".

Etio-patogenie. Este o afecțiune relativ rară : 1,5 — 2,5% și de cele mai multe ori constituie o descoperire întîmplătoare la rinoscopie sau necropsie. Se observă mai ales la adulți indiferent de sex. Este localizat în porțiunea antero-inferioară a septului cartilaginos. Această regiune este subțire, fragilă și acoperită cu epiteliu pavimentos și fără cili vibratili. Ea mai este foarte expusă la diverse traumatisme : traumatismul digital, cauterizările galvanice și chimice intempestive și repetate făcute în scopul opririi epistaxisurilor, alterarea mucoasei prin particule conținute în suspensie în atmosferă și care acționează fie prin micro-traumatisme repetate, fie pe cale chimică, cum sînt particulele de crom, gaze toxice etc. În mediile industriale cu atmosfera încărcată de pulberi, boala este întîlnită destul de frecvent. Sînt mai expuși lucrătorii din industriile în care se întrebuințează cromul, a cărui acțiune este deosebit de nocivă, și unde ulcerațiile și perforațiile septului apar într-un timp relativ scurt : 2 — 3 ani. În ordinea nocivității urmează : florul, fosforul, cimentul și făina. Perforațiile septului se mai întîlnesc la cei ce prizează cocaină. În această regiune se mai pot localiza și infecții minime dar repetate, datorite în special septicității prafului din atmosferă.

Anatomie patologică. Într-un prim stadiu se observă atrofii ale epiteliului urmate de erodarea sau ulcerația acestuia. Reparația acestor leziuni se poate face prin proliferare de țesut conjunctiv și consecutiv, vascularizația și nutriția sanguină devin din ce în ce mai precare. Atunci cînd această reparație nu se mai poate face însă, poate să apară o zonă de necroză-originea viitoarei ulcerații-care progresează spre periferie și prin fața sa profundă dezgolește pericondrul și cartilajul. Cartilajul se atrofiază, se resoarbe, iar mucoasa de partea opusă se perforează și ea. Pe marginile perforației mucoasei se instalează o reacție de fibrozare care înconjură și acoperă marginile perforației cartilaginoase.

Simptomatologie. *Simptome subiective.* Afecțiunea evoluează aproape asimptomatic. Unii bolnavi resimt o *senzație de uscăciune* la nivelul leziunii, mai ales cînd pe marginile perforației s-au acumulat *cruste*. Eliminarea acestora ocazionează dese *epistaxisuri*, apoi infecții secundare care contribuie la lărgirea perforației. Afecțiunea nu determină dureri și de aceea poate trece neobservată fiind de cele mai multe ori descoperită întîmplător la examenul rinologic.

Simptome obicotive. La rinoscopie, în porțiunea antero-inferioară a septului cartilaginos se constată o perforație de *formă* rotundă sau ovală, a cărei *mărime* variază pînă la un diametru de 1 cm și uneori chiar mai mult. *Aspectul* leziunii este variabil, după faza în care a fost descoperită. Într-o fază *incipientă*, este caracterizată prin apariția-

unei eroziuni, apoi a unei ulcerații a mucoasei, care este acoperită cu cruste sanguine și care, la dezlipire, sîngerează. Mucoasa din jurul leziunii este, în general, de aspect palid. Fundul ulcerației mucoasei este reprezentat de cartilajul denudat. De cele mai multe ori însă, afecțiunea este descoperită în *faza de perforație*. Marginile acestei perforații la început sînt necicatrizate, ușor sîngerînde, acoperite cu cruste sanguine și mucozități uscate; mai tîrziu însă, marginile devin netede, fibroase, gălbui-uscate, cicatrizate.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* este ușor de stabilit pe baza celor expuse. *Diagnosticul diferențial* se face cu următoarele afecțiuni : *ulcerația consecutivă luesului primar*, care se observă excepțional ; *ulcerul și perforația consecutive luesului terțiar*, care se localizează pe septul osos unde se observă cîte odată destrucția acestuia în totalitate și deformația caracteristică a piramidei nazale (nasul „în șa", nasul „socratic", nasul „în picior de marmită") ; *ulcerațiile și perforațiile consecutive lupusului* pot avea același sediu, însă marginile lor au un aspect vegetant, iar leziunile nu sînt localizate numai la nivelul septului, ci și la tegumentele vestibulare, mucoasa nazală apropiată și vîrful nasului ; *ulcerațiile și perforațiile consecutive tuberculozei osoase* sînt însoțite de sechestrarea unor porțiuni mai mult sau mai puțin întinse ale septului și oaselor proprii ale nasului, cu fistulizări la nivelul tegumentelor ; *perforații traumatice* : a) *consecutive rănirilor* prin glonț sau schijă a căror etiologie se stabilește ușor ; b) *consecutive hematoamelor și abceselor septului nazal*, a căror etiologie trumatică este de asemenea cunoscută ; c) *postoperatorii* sînt consecutive, de obicei, rezecțiilor de sept.

Evoluție. Perforația o dată constituită și cicatrizată rămîne staționară.

Prognosticul este bun.

Tratament. *Profilactic.* Se vor lua măsuri higienice adecvate, individuale și colective pentru muncitorii din mediile nocive amintite mai sus. Prin examenul medical premergător angajării vor fi evitați cei care prezintă rinite atrofice, deoarece acestea se pot agrava și complica cu o perforație septală. Lucrătorii din aceste medii vor trebui controlați medical periodic, pentru ca în cazul unor epistaxisuri repetate, să li se schimbe locul și felul de muncă. Se vor evita cauterizările chimice ori galvanice.

Tratamentul curativ constă din combaterea uscăciunii mucoasei, îndepărtarea crustelor, dezinfecția leziunilor, revitalizarea mucoasei pentru a se putea obține cicatrizarea. Se folosesc instilații emoliente uleioase, aplicații locale de soluții cu antibiotice, evitîndu-se orice noi sîngerări ale regiunii lezate. Pentru tonificarea mucoasei se vor administra vitamine A, C și D. Perforația propriu-zisă nu beneficiază de nici un tratament medicamentos. În cazul perforațiilor mici s-a încercat autoplastia perforației prin crearea unor lambouri mucoase din regiunea vecină și alunecarea lor. Rezultatele sînt însă discutabile.

RINITELE ACUTE

Definiție. Sub această denumire se înțeleg inflamațiile acute ale mucoasei pituitare. După etiologie, acestea se pot clasifica în următoarele grupe : 1) rinita acută banală ; 2) rinitele nou născutului și ale sugarului ; 3) rinitele din cursul bolilor infecțioase.

Generalităţi. Înainte de a intra în studiul acestor afecţiuni, este necesar să amintim cîteva date despre bacteriologia obişnuită a foselor nazale. Lucrările recente au confirmat faptul că, în mod obişnuit, fosele nazale rămîn sterile cel puţin cîteva ore după naştere. Începînd însă din prima zi de viaţă, acestea se contaminează progresiv cu un microbism variat, care poate fi reprezentat prin streptococi, stafilococul alb, stafilococul auriu, bacili difteroizi, pneumococi, b. *haemophilus influenzae*, diplococi gram-negativi etc.

RINITA ACUTĂ, CORIZA ACUTĂ SAU GUTURAIUL

Definiţie. Rinita acută este o inflamaţie acută de tip cataral a mucoasei pituitare.

Etiologie. *Frecvenţa* rinitelor este foarte mare la ambele sexe şi la toate vîrstele. *Contagiozitatea* este foarte ridicată, mai ales la persoanele care sînt supuse aceloraşi cauze favorizante ale îmbolnăvirii. Se observă mai frecvent la bolnavii cu *teren debilitat* din cauza denutriţiei sau oboselii, din cauza altor afecţiuni şi care sînt supuşi unor schimbări bruşte de temperatură şi la răceli repetate. Adeseori are caracter *epidemic* şi *sezonier*. Se observă, mai ales în anotimpurile cînd se produc schimbări bruşte de temperatură cum ar fi de pildă la începutul iernii, sau la stîrşitul ei.

Persoanele care trăiesc în *promiscuitate*, *în camere insuficient aerisite*, sînt mai ales predispuse, precum şi copiii purtători de *infecţii cronice* (vegetaţii adenoide sau amigdalite cronice). De asemenea sînt mai frecvente la locuitorii oraşelor şi la lucrătorii care sînt expuşi să respire o *atmosferă săracă în oxigen* şi impurificată prin diverse substanţe industriale.

Frigul, mai ales cînd este umed şi prelungit, constituie circumstanţa favorizantă principală pentru apariţia afecţiunii. Pentru ca frigul să favorizeze apariţia afecţiunii, este necesar ca să-şi exercite acţiunea în anumite condiţii. Schimbarea bruscă de tempeartură este deosebit de importantă. S-a observat că în ţările cu climă temperată, schimbările bruşte de temperatură ocazionează apariţia rinitei acute, chiar dacă frigul este de mai mică intensitate.

Acţiunea frigului este nocivă, mai ales cînd se exercită asupra picioarelor, cefei şi capului, mai ales cînd acesta este lipsit de păr.

S-a mai arătat apoi că frigul poate să ocazioneze şi singur apariţia corizei, însă pe terenurile alergice. Pe aceste terenuri, acesta poate să prepare apariţia corizei infecţioase, virale sau microbiene, mai ales atunci cînd bolnavul respiră un aer impur, care conţine în suspensie mulţi microbi şi pulberi. Acest fapt a făcut pe Bourgeois să atirme că frigul produce guturai numai atunci cînd se respiră un aer impur.

Alte *cauze favorizante* mai pot fi : tulburările de metabolism, tulburările neuro-endocrine, oboseala excesivă, denutriţia sau din contra excesele de alimentaţie, alcoolismul, tabagismul.

Prin frecvenţa sa, rinita acută devine în anumite sezoane o *afecţiune cu caracter de masă*, care aduce mari pagube economice, chiar dacă nu este urmată de complicaţii.

Agenţii patogeni : în secreţiile nazale din cursul rinitei acute se găsesc microbii patogeni banali, care în mod obişnuit sînt saprofiţi ai cavităţii

Generalităţi. Înainte de a intra în studiul acestor afecţiuni, este necesar să amintim cîteva date despre bacteriologia obişnuită a foselor nazale. Lucrările recente au confirmat faptul că, în mod obişnuit, fosele nazale rămîn sterile cel puţin cîteva ore după naştere. Începînd însă din prima zi de viaţă, acestea se contaminează progresiv cu un microbism variat, care poate fi reprezentat prin streptococi, stafilococul alb, stafilococul auriu, bacili difteroizi, pneumococi, b. *haemophilus influenzae*, diplococi gram-negativi etc.

RINITA ACUTĂ, CORIZA ACUTĂ SAU GUTURAIUL

Definiţie. Rinita acută este o inflamaţie acută de tip cataral a mucoasei pituitare.

Etiologie. *Frecvenţa* rinitelor este foarte mare la ambele sexe şi la toate vîrstele. *Contagiozitatea* este foarte ridicată, mai ales la persoanele care sînt supuse aceloraşi cauze favorizante ale îmbolnăvirii. Se observă mai frecvent la bolnavii cu *teren debilitat* din cauza denutriţiei sau oboselii, din cauza altor afecţiuni şi care sînt supuşi unor schimbări bruşte de temperatură şi la răceli repetate. Adeseori are caracter *epidemic* şi *sezonier*. Se observă, mai ales în anotimpurile cînd se produc schimbări bruşte de temperatură cum ar fi de pildă la începutul iernii, sau la stîrşitul ei.

Persoanele care trăiesc în *promiscuitate, în camere insuficient aerisite*, sînt mai ales predispuse, precum şi copiii purtători de *infecţii cronice* (vegetaţii adenoide sau amigdalite cronice). De asemenea sînt mai frecvente la locuitorii oraşelor şi la lucrătorii care sînt expuşi să respire o *atmosferă săracă în oxigen* şi impurificată prin diverse substanţe industriale.

Frigul, mai ales cînd este umed şi prelungit, constituie circumstanţa favorizantă principală pentru apariţia afecţiunii. Pentru ca frigul să favorizeze apariţia afecţiunii, este necesar ca să-şi exercite acţiunea în anumite condiţii. Schimbarea bruscă de tempeartură este deosebit de importantă. S-a observat că în ţările cu climă temperată, schimbările bruşte de temperatură ocazionează apariţia rinitei acute, chiar dacă frigul este de mai mică intensitate.

Acţiunea frigului este nocivă, mai ales cînd se exercită asupra picioarelor, cefei şi capului, mai ales cînd acesta este lipsit de păr.

S-a mai arătat apoi că frigul poate să ocazioneze şi singur apariţia corizei, însă pe terenurile alergice. Pe aceste terenuri, aceasta poate să prepare apariţia corizei infecţioase, virale sau microbiene, mai ales atunci cînd bolnavul respiră un aer impur, care conţine în suspensie mulţi microbi şi pulberi. Acest fapt a făcut pe Bourgeois să afirme că frigul produce guturai numai atunci cînd se respiră un aer impur.

Alte *cauze favorizante* mai pot fi : tulburările de metabolism, tulburările neuro-endocrine, oboseala excesivă, denutriţia sau din contra excesele de alimentaţie, alcoolismul, tabagismul.

Prin frecvenţa sa, rinita acută devine în anumite sezoane *o afecţiune cu caracter de masă*, care aduce mari pagube economice, chiar dacă nu este urmată de complicaţii.

Agenţii patogeni : în secreţiile nazale din cursul rinitei acute se găsesc microbii patogeni banali, care în mod obişnuit sînt saprofiţi ai cavităţii

nazale. Din cauza bogăţiei florei microbiene nu s-a putut încă preciza care este agentul determinant. Au fost incriminaţi : streptococul hemolitic, stafilocoul alb şi auriu, pneumococul, bacilul *cataralis* şi alţii.

Se admite în general, că pneumococul este cel mai frecvent factor determinant al rinitelor însoţite de secreţii vîscoase. Uneori se găseşte pneumococul mucos, care ar determina concomitent şi complicaţii otomastoidiene. Se admite că streptococul din infecţiile nazale descedente ar provoca în mod obişnuit angine şi bronhopneumonii, iar bacilul Pfeifer, care se constată frecvent în rinitele acute, ar da naştere la complicaţii sinuzale şi traheo-bronho-pulmonare.

Numeroşi autori (Kruse, Foster, Dold, Robertson, Gromer, Dochez, Shibley, Mills) au ajuns la concluzia însă că agenţii patogeni microbieni banali, nu sînt factori responsabili de apariţia rinitelor acute şi că rinita acută epidemică este provocată de un virus filtrant, care nu a fost încă identificat.

Se admite astfel că această afecţiune are ca agenţi determinanţi două feluri de infecţii. Astfel o infecţie virală evoluează într-o primă fază şi prepară terenul pentru invazia microbilor patogeni menţionaţi. Datorită infecţiei virale (Proetz), se produce o alterare a funcţiilor de apărare a pituitarei, favorizînd invazia microbiană. Prima fază, de origine virotică, este caracterizată prin secreţia nazală, apoasă, iar cea de-a doua fază de origine microbiană, este caracterizată prin secreţia muco-purulentă.

Patogenie. Apariţia rinitei este condiţionată, pe de o parte de virulenţa microbiană şi pe de altă parte de scăderea puterii de apărare a mucoasei nazale, al cărei mucus are în mod normal o acţiune bactericidă. În prima fază se produce o tulburare vasomotorie importantă a pituitarei, care este cauzată numai de frig. Tulburările vasomotorii reprezintă reacţia obişnuită a organismului, care se manifestă la nivelul pituitarei prin vasodilataţie, hipersecreţie, evaporaţie şi pierdere de căldură. Această reacţie a pituitarei ar constitui mecanismul său de apărare, normal pentru toţi indivizii sănătoşi în cazul schimbărilor bruşte de temperatură, iar dacă această stare se prelungeşte, atunci devine patologică (Langeron). Apare apoi o congestie permanentă, care provoacă obstrucţia şi împiedică aeraţia foselor nazale, transformîndu-le într-o cavitate închisă în care microbii saprofiţi devin virulenţi. Prin toxinele lor, aceştia provoacă hipersecreţia glandelor sero-mucoase, extravazarea seroasă şi diapedeza şi formează secreţia muco-purulentă. Pe terenurile care prezintă vagotonie manifestă, frigul poate singur să producă apariţia fenomenelor de coriză acută de tip alergic, care sînt însoţite şi de alte tulburări umorale şi generale.

Lucrări recente (E. Rajka) au arătat că frigul în aceste împrejurări produce o veritabilă alergie fizică. Unii autori (B. T. Horton şi G. E. Braun) au demonstrat că frigul produce la anumite persoane, eliberări de cantităţi mari de histamină, iar E. Trocher a arătat că, în mod normal, histamina se găseşte în secreţiile nazale atît ale guturaiului banal, cît şi ale guturaiului fînului. Autorii Fox şi G. S. Livingstone au demonstrat legătura dintre alergie şi predispoziţia la rinite acute. Pornind de la aceste constatări, unii au aplicat medicaţia antihistaminică în tratamentul guturaiurilor.

Anatomie patologică. Leziunile au caracterele comune tuturor inflamațiilor acute, catarale, localizate pe mucoasă : dilatația foarte pronunțată a vaselor, tumefacția intensă a mucoasei, diapedeză, infiltrația perivasculară și periglandulară, cu celule rotunde și leucocite. Urmează apoi o hipersecreție în care se găsesc celule epiteliale descuamate, leucocite distruse și agenți microbieni. Cîteodată, secreția are la început un caracter sero-sanguinolent, datorită alterării importante a endoteliului capilar.

Simptomatologie. *Simptomele subiective locale* sînt diferite în perioada de început, în perioada de stare sau în perioada terminală.

In perioada de început, bolnavul simte obstrucția progresivă a nasului, însoțită de usturimi, de gîdilături și de o senzație de uscăciune, de arsură în fundul foselor nazale, înapoia vălului palatului, înspre luetă. Acestea sînt urmate de strănuturi frecvente și rinoree seroasă abundentă care durează pînă la 24 de ore iritînd tegumentele narinare și ale buzei superioare. Mirosul dispare progresiv, ochii se congestionează, lăcrimează din abundență și bolnavul are o senzație de astupare mai mult sau mai puțin accentuată a urechilor.

In perioada de stare, după această etapă de scurgere seroasă urmează o fază de scurgere muco-purulentă abundentă, gălbuie, cîteodată sanguinolentă, care durează 5—6 zile

In perioada terminală, simptomele se atenuează progresiv, senzația de înfundare nazală începe să scadă, secreția diminuează, devine mucoasă și mai fluidă.

Simptome subiective generale. În majoritatea cazurilor, acestea sînt reprezentate printr-o senzație de frig, stare subfebrilă, senzație generală de rău, oboseală, greutate a capului, cefalee, lipsă de poftă de mîncare, insomnie, imposibilitatea respirației nazale, respirație cu gura deschisă, uscăciune a gîtului, tuse ușoară.

Simptome obiective. La rinoscopia anterioară se observă în prima fază o mucoasă de culoare roșie-închisă, foarte tumefiată. Cornetele sînt turgescente și obstruează fosele nazale, sînt lipite de sept și lumenul foselor este total sau aproape total dispărut. Mucoasa se acoperă apoi de o secreție seroasă, care devine progresiv muco-purulentă, pentru ca, după 5—6 zile, toate aceste fenomene să se atenueze progresiv și fosele nazale să-și recapete aspectul normal.

Evoluție. Aceasta este variabilă, în funcție de rezistența organismului, de circumstanțele favorizante și de modul de viață al bolnavului. În general, dacă nu apare vreo complicație, afecțiunea se vindecă de la sine, după 1 — 2 săptămîni de evoluție. În anumite cazuri, afecțiunea se cronicizează, datorită deselor sale repetări, datorită cauzelor generale sau locale favorizante, precum și focarelor învecinate de infecție, cum ar fi : sinuzitele, adenoiditele sau amigdalitele cronice. Lipsa de igienă, promiscuitatea și condițiile de trai mizere contribuie la cronicizarea sa.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* este ușor de stabilit, grație simptomatologiei subiective, obiective, fizice și funcționale pe care am amintit-o.

Diagnosticul diferențial în faza incipientă se face cu *coriza spasmodică.* Aceasta se caracterizează printr-o secreție seroasă care durează tot timpul evoluției sale, prin accese paroxistice mai mult sau

mai puţin periodice, care survin şi dispar brusc, precum şi prin alte manifestări alergice generale, care fac să se bănuiască originea sa. Starea generală nu este alterată şi febra lipseşte. La examenul rinoscopic, în coriza spasmodică pituitara nu prezintă aspectul congestiv caracteristic rinitei acute catarale, ci aceasta are aspectul palid, cenuşiu, caracteristic corizei spasmodice.

Diagnosticul diferenţial mai trebuie făcut şi cu *corizele gripale* care apar în timpul epidemiilor de gripă şi care, în scurt timp, se însoţesc de simptomatologia generală caracteristică acestora, precum şi cu *corizele altor boli infecţioase* a căror simptomatologie apare concomitent sau imediat după apariţia corizei.

Diagnosticul mai trebuie făcut cu *sinuzitele etmoido-maxilo-frontale acute* incipiente. De multe ori, sinusurile, în special cele etmoidale sînt şi ele afectate de infecţia pituitarei, dar se vindecă o dată cu aceasta.

Complicaţii. *Complicaţii locale. Epistaxisul* este frecvent observat din cauza congestiei extreme a tuturor vaselor pituitarei, care pot să sîngereze din diferite regiuni.

Anosmia este de asemenea observată de regulă şi cîteodată se prelungeşte timp de mai multe săptămîni. Aceasta poate fi explicabilă atît prin tumefacţia pituitarei, cît şi printr-un proces de nevrită olfactivă toxiinfecţioasă.

Parosmiile sînt de asemenea frecvent observate. Durata lor poate să fie lungă de cîteva săptămîni.

Complicaţii de vecinătate. Cele mai frecvente complicaţii ale rinitelor acute sînt *sinuzitele acute* etmoido-fronto-maxilare. Apoi *otitele medii acute*, de toate varietăţile, sînt de asemenea foarte frecvente. *Conjunctivitele şi dacriocistitele* apar uneori în cursul rinitelor acute, datorită extinderii infecţiei din nas prin canalul lacrimo-nazal. *Amigdalitele şi faringo-laringitele acute* recunosc adeseori, drept cauză o coriză acută.

Complicaţii la distanţă. În urma rinitelor acute se observă deseori *traheite, bronşite* şi uneori chiar *complicaţii pleuro-pulmonare.*

Tratament. Deşi se susţine că nici unul din diversele tratamente preconizate nu este eficace, totuşi dacă măsurile terapeutice sînt judicioase şi aplicate de la începutul bolii, rinita se poate vindeca mai repede şi fără complicaţii.

Tratamentele abortive, locale sau generale pot opri evoluţia rinitei, cu condiţia ca ele să fie aplicate la începutul afecţiunii.

Tratamentele abortive locale. Redăm mai jos diferite formule : R_p. : acid citric 1 g, tanin 1 g, lactoză 3 g, Ds. Pentru a se aspira pe nas la fiecare oră.

Rp : acid fenic pur şi amoniac āā 5 g, alcool de 90° 10 g, apă 5 g, D. s. La fiecare jumătate de oră se aplică cîteva picături pe o batistă şi se aspiră pe nas timp de cîteva secunde.

Rp : „Rinofug" 1 flacon D. s. de 3 — 4 ori pe zi cîte 2 — 3 picături în fiecare nară.

Rp : „Phedrocain" 1 flacon sau „Eumentol" 1 flacon D. s. Pentru instilaţii sau vaporizaţii, de 2 — 3 ori pe zi.

Sedillot recomandă aspiraţia vaporilor de amoniac pur timp de cîteva minute, de 2 — 3 ori pe zi.

Tratamentele abortive pe cale generală. Plecînd de la considerentul că în evoluţia rinitei acute se constată o stare de vagotonie, s-au preconizat medicamente care moderează acţiunea vagului : *Rp* : extract de belladona, pudră de belladona āā. 0,01g pentru o pilulă. D.s.intern, de 3 ori pe zi, cîte o pilulă.

Rp : tinctură de aconit 5 g
Ds intern, 25 de picături, de 2 ori pe zi
în infuzie de tei sau muşeţel, timp de 8 zile.

Întrebuinţarea tincturii de aconit pare a fi şi mai eficace, dacă ea este pusă pe o bucăţică de zahăr care se suge, aceasta exercitînd în primul rînd un efect local şi de vecinătate (Gotlevski).

Tot în scopul moderării vagotoniei din rinita acută, se întrebuinţează variate medicaţii care sînt simpaticotonice, cum sînt de exemplu soluţiile de adrenalină 1‰. În acest scop, Tarnaud recomandă administrarea *per os* a soluţiei de adrenalină 1‰, 10 picături în puţină apă, de 2 — 3 ori pe zi, între mese.

Tratamente fizioterapice au fost utilizate ca tratamente abortive, dar şi ca tratamente în perioada de stare. Astfel, local s-a utilizat aerul cald (Lermoyez, Mahu), diatermia, aplicaţiile de raze infraroşii.

Preobrajenski a întrebuinţat la începutul afecţiunii cu mare eficacitate, iradiaţiile cu ultraviolete, aplicate pînă la doza de eritem pe tălpile picioarelor, timp de 10 — 15 minute.

Tratamentul în perioada de stare. Local : se pot prescrie instilaţii, vaporizaţii sau pulverizaţii nazale, de 3 — 4 ori pe zi cu : ulei gomenolat, eucaliptolat sau mentolat 1 — 2%. De asemenea se pot prescrie cu bune rezultate, inhalaţii cu alcool mentolat 2%, de 3 ori pe zi, o linguriţă la 500 ml de apă fierbinte, timp de 10 minute. Contra obstrucţiei nazale, se întrebuinţează cu folos soluţiile adrenalinate 1/10 000 sau efedrinate 2%, simple sau în amestec cu cele de mai sus. De asemenea se pot prescrie diverse specialităţi farmaceutice pentru instilaţii nazale ca : „Rinosept", „Phedrocain", „Eumentol", „Rinofug" Pentru inhalaţii se foloseşte „Inhalant" pastile care se dizolvă în apă fierbinte. Se întrebuinţează cu rezultate bune sulfamidele, penicilina şi alte antibiotice în soluţii apoase sau uleioase, instilate în nas. Sînt recomandabile soluţiile uleioase care se fac cu uleiuri vegetale şi trebuie evitate uleiurile minerale. Se pot întrebuinţa, de asemenea, diverse pomezi care conţin aceleaşi medicamente active.

Tratamentele fizio-terapice. Căldura, utilizată sub toate formele, este în general de mare eficacitate şi de asemenea undele ultrascurte, razele infraroşii şi razele ultraviolete.

Tratamentul general constă din administrarea medicamentelor antitermice, cum este aspirina etc., apoi vitaminoterapie şi calciumterapie. Se prescrie repausul la domiciliu sau chiar la pat, căldură, evitarea frigului, curentului şi aerisirea frecventă a camerei. De asemenea, sînt recomandabile băile calde generale şi băile de picioare, administrarea de infuzii calde.

Tratamentele antihistaminice. Ideea de a întrebuinţa substanţe antihistaminice în tratamentul corizei a pornit de la constatarea că, în gutunraiul banal, ca şi în guturaiul fînului, se constată la început prezenţa

unei cantități anormale de histamină eliberată în sînge. Pentru acest motiv s-a considerat că alergia ar putea să aibă un rol foarte important în apariția corizei acute. Aceasta a determinat intrebuințarea pe scară din ce în ce mai largă a medicației antihistaminice de sinteză, care este din ce în ce mai numeroasă și mai variată în toată țările.

S-au intrebuințat astfel: benadryl, piribenzamină, neoantergan, histadil, neotetramină, nucleon, fenergan, antergan și altele. S-a constatat că această medicație poate avea efecte spectaculare asupra simptomelor de început ale afecțiunii, cu condiția însă ca ele să fie întrebuințate în primele ore ale afecțiunii. În perioada de stare a afecțiunii, acestea nu mai au nici o eficacitate.

Profilaxie. Aceasta va consta în primul rînd din înlăturarea tuturor factorilor determinanți și favorizanți care contribuie la apariția bolii. Se va evita contaginnea, promiscuitatea, praful, frigul și umezeala, mai ales la picioare. Rezistența individuală poate fi ridicată prin hidroterapie, vitaminoterapie, calciu. De asemenea vor fi suprimate focarele infecțioase din vecinătatea foselor nazale, din amigdale, vegetații etc., precum și obstacolele care îngreunează ventilarea normală a nasului, cum sînt deviațiile de sept, crestele, polipii. Se vor remedia apoi tulburările de metabolism și se va combate sedentarismul și lipsa de mișcare în aer liber.

Măsurile profilactice de ordin general par a fi mult mai importante decît măsurile profilactice de ordin local. Îndepărtarea factorilor favorizanți pare a avea un rol mai important decît evitarea factorilor determinanți. Acest fapt este probat prin aceea că numeroși indivizi care sînt expuși la infecție nu se îmbolnăvesc dacă celelalte condiții de mediu favorizante ale apariției afecțiunii pe care le-am amintit nu acționează asupra lor.

Gimnastica vasomotorilor și antrenamentul sistemului neuro-vegetativ se consideră ca fiind de cea mai mare importanță. Obișnuința de a suporta frigul, curenții și schimbările de temperatură are o deosebită importanță pentru călirea organismului. Acțiunea dușurilor și a hidroterapiei reci este asemănătoare cu aceea a unui antigen de natură fizică și consecința acțiunii lor este un fel de vaccinare a organismului contra frigului (Debidour). Pentru aceasta se recomandă hidroterapia alternantă caldă-rece sau rece, zilnică, fricțiunile, masajele. Tot astfel mișcarea în aer liber, gimnastica, dormitul în cameră cu fereastra deschisă sînt de cea mai mare importanță. Pentru fortificarea organismului se mai recomandă și curele climato-balneo-crenoterapice, care pot acționa prin multiplele lor posibilități.

RINITA ACUTĂ A COPILULUI

Aceasta este cu totul asemănătoare cu aceea a adultului, cu deosebire că simptomatologia sa la copil este mai accentuată pe de o parte iar, pe de altă parte, concomitent cu infecția nazală se observă mai totdeauna o reacție inflamatoare importantă în diversele segmente ale inelului limfatic Waldeyer, precum și în sistemul limfoid pericervical. De asemenea, la copil tendința la complicații în căile aeriene inferioare este mult mai accentuată, observîndu-se deseori crize de laringită striduloasă,

rinobronşite acute, precum şi bronhopneumonii severe. Complicaţiile otice sînt de asemenea mult mai frecvente decît la adult. Afecţiunea este în general benignă, evoluţia sa este de scurtă durată şi vindecarea survine şi spontan.

Tratamentul este similar. *Profilaxia* este asemănătoare de asemenea şi aceasta va fi îndreptată mai ales împotriva complicaţiilor şi cronicizării infecţiei în sistemul limfoid nazo-faringian. Cel mai adeseori tratamentul profilactic cel mai indicat pentru împiedicarea apariţiei corizelor acute cu repetiţie, precum şi pentru împiedicarea cronicizării acestora constă în suprimarea focarelor de infecţie cronică din ţesutul limfoid rino-faringian.

RINITELE SUGARULUI

Acestea sînt observate sub trei forme clinice diferite. Acestea sînt : rinita acută banală, rinita purulentă citrină şi rinita pseudomembranoasă.

RINITA ACUTĂ BANALĂ

Este constituită de inflamaţia acută de tip cataral a mucoasei pituitare.

Etiologie. Este cea mai frecventă afecţiune a sugarului.

Apare în general în prima sau a doua săptămînă de viaţă şi este provocată deseori de infectarea foselor nazale ale *nou-născutului* în timpul expulzării acestuia prin căile genitale materne prin infecţiile vaginale. Apariţia ei este favorizată de schimbările de temperatură la care este supus nou-născutul imediat după naştere, de băile prea reci, de întrebuinţarea unei rufării infectate, precum şi de umiditatea prelungită a scutecelor. Infecţia este de obicei vehiculată de către personalul de îngrijire din maternităţi sau de membrii familiei, mai ales cînd aceştia nu întrebuinţează în mod corect o mască protectoare. Flora microbiană determinantă este similară cu aceea din rinita acută banală a adultului. Infecţia streptococică este cea mai frecventă. Afecţiunea este foarte contagioasă şi apare uneori sub formă de epidemii în colectivităţile de sugari.

Simptomatologia este mult mai accentuată decît la adult şi se traduce prin : *strănuturi*, *secreţie nazală* la început seroasă, *obstrucţie nazală*, respiraţie zgomotoasă, *agitaţie*, *spasme* cu tendinţă la asfixie şi, de cele mai multe ori, *stare febrilă* marcată. Serozitatea nazală devine purulentă în mod progresiv, apoi vîscoasă. Aceasta obstruează orificiile narinare, se usucă şi devine crustoasă. Obstrucţia respiratorie, spasmele şi crizele de asfixie produc deseori insomnie, imposibilitatea suptului şi determină oboseala şi slăbirea rapidă a sugarului. Uneori se observă eforturi violente de tuse, care sînt datorate fie respiraţiei defectuoase, fie coborîrii infecţiilor în căile aeriene inferioare. Denutriţia şi toxiinfecţia pot determina stări toxice care pot provoca chiar sfîrşitul letal.

Evoluţie. De cele mai multe ori, temperatura revine la normal după 5—6 zile, simptomatologia se atenuează progresiv şi vindecarea poate surveni după o perioadă de circa 10 zile. Alteori se observă forme reci-

divante cu evoluţie simuoasă şi prelungită, datorită persistenţei infecţiei la nivelul amigdalei Luschka.

Complicaţii. Sînt mult mai frecvente decît la adult. Astfel se pot observa *crize de laringită striduloasă* sau *spasme laringiene* determinate de obstrucţia nazală şi de respiraţia defectuoasă. *Infecţiile otice* sînt de asemenea frecvent observate şi ele evoluează de multe ori în mod latent, din cauza mascării simptomatologiei otice de către simptomatologia generală a afecţiunii, precum şi din cauza dificultăţii unui examen otoscopic concludent la această vîrstă. *Inflamaţiile conjunctivale* sînt de asemenea observate descori. *Complicaţiile pulmonare* (bronşite capilare, bronhopneumonii) reprezintă complicaţiile cele mai de temut. *Complicaţiile gastro-intestinale* sînt produse de coborîrea infecţiei în căile digestive, de mucopiofagia la care micul bolnav este supus şi care determină aerofagie, anorexie, tulburări gastrice, enterite, diaree. Între complicaţii se mai citează *convulsiile*, precum şi *meningita seroasă limfocitară.*

Diagnostic. În cazurile simple, acesta nu este greu de stabilit şi se bazează pe simptomatologia descrisă. *Diagnosticul diferenţial* trebuie făcut cu : *rinita gonococică.* Aceasta se deosebeşte de rinita acută banală prin faptul că apare în prima sau a doua zi de viaţă, este însoţită de oftalmia gonococică, produce de la început secreţii galbene-verzui caracteristice şi alterează starea generală. Examenul bacteriologic poate verifica rapid diagnosticul. *Rinita acută sifilitică* poate fi deosebită prin faptul că apare în a doua sau a treia săptămînă de viaţă, are tendinţă la cronicizare şi se însoţeşte de alte stigmate sifilitice (pemfigus plantar şi palmar etc.). *Rinitele bolilor infecţioase* vor fi deosebite prin faptul că se însoţesc rapid de manifestările generale caracteristice bolilor respective. *Rinita acută difterică* va fi diferenţiată pe baza examenului bacteriologic.

Tratament. Acesta are următoarele scopuri : 1) *Dezobstruarea, drenajul* şi *curăţirea* foselor nazale. În acest scop se va face aspiraţia mucozităţilor din nas cu ajutorul unei pere de cauciuc, după ce eventual acestea au fost fluidificate prin instilaţii cu ser fiziologic călduţ sau apă oxigenată boricată. 2. *Descongestionarea* şi *permeabilizarea* foselor nazale se pot obţine prin instilaţii cu soluţii vasoconstrictoare de adrenalină sau efedrină. De exemplu : *Rp* : soluţie de adrenalină 1‰ 1 ml, ser fiziologic 30 ml D.S. pentru instilaţii narinare de 4 — 5 ori pe zi după aspirarea mucozităţilor. 3) *Dezinfecţia mucoasei pituitare.* În acest scop se pot instila în nas de 3 — 4 ori pe zi cîte 1 — 2 picături în fiecare nară din soluţii dezinfectante, ca de exemplu : soluţie de argirol sau de colargol 1%. Aceste soluţii sînt foarte eficace dar au dezavantajul că păteză rufăria. La aceasta se va adăuga ungerea cu diferite pomezi dezinfectante a vestibulelor narinare şi a tegumentelor înconjurătoare, spre a evita alterarea acestora de către supuraţia nazală iritantă. Medicamentele chimio-şi antibioterapice sînt de asemenea indicate în instilaţii locale, ca de exemplu : penicilina în doze de 1 000 u/ml în soluţie. În afară de tratamentele locale se pot adăuga *tratamente generale roburante* cu vitamine, săruri minerale, precum şi oxigenoterapia care este de mare utilitate.

Profilaxie. Aceasta poate fi realizată prin măsurile de izolare care se iau pentru nou-născuţi şi pentru sugari în casele de naşteri şi în maternităţi, precum şi prin adoptarea unor măsuri severe igienice în mediul înconjurător.

divante cu evoluție simnoasă și prelungită, datorită persistenței infecției la nivelul amigdalei Luschka.

Complicații. Sînt mult mai frecvente decît la adult. Astfel se pot observa *crize de laringită striduloasă* sau *spasme laringiene* determinate de obstrucția nazală și de respirația defectuoasă. *Infecțiile otice* sînt de asemenea frecvent observate și ele evoluează de multe ori în mod latent, din cauza mascării simptomatologiei otice de către simptomatologia generală a afecțiunii, precum și din cauza dificultății unui examen otoscopic concludent la această vîrstă. *Inflamațiile conjunctivale* sînt de asemenea observate deseori. *Complicațiile pulmonare* (bronșite capilare, bronhopneumonii) reprezintă complicațiile cele mai de temut. *Complicațiile gastro-intestinale* sînt produse de coborîrea infecției în căile digestive, de mucopiofagia la care micul bolnav este supus și care determină aerofagie, anorexie, tulburări gastrice, enterite, diaree. Între complicații se mai citează *convulsiile*, precum și *meningita seroasă limfocitară*.

Diagnostic. În cazurile simple, acesta nu este greu de stabilit și se bazează pe simptomatologia descrisă. *Diagnosticul diferențial* trebuie făcut cu : *rinita gonococică*. Aceasta se deosebește de rinita acută banală prin faptul că apare în prima sau a doua zi de viață, este însoțită de oftalmia gonococică, produce de la început secreții galbene-verzui caracteristice și altercază starea generală. Examenul bacteriologic poate verifica rapid diagnosticul. *Rinita acută sifilitică* poate fi deosebită prin faptul că apare în a doua sau a treia săptămînă de viață, are tendință la cronicizare și se însoțește de alte stigmate sifilitice (pemfigus plantar și palmar etc.). *Rinitele bolilor infecțioase* vor fi deosebite prin faptul că se însoțesc rapid de manifestările generale caracteristice bolilor respective. *Rinita acută difterică* va fi diferențiată pe baza examenului bacteriologic.

Tratament. Acesta are următoarele scopuri : 1) *Dezobstruarea, drenajul* și *curățirea* foselor nazale. În acest scop se va face aspirația mucozităților din nas cu ajutorul unei pere de cauciuc, după ce eventual acestea au fost fluidificate prin instilații cu ser fiziologic călduț sau apă oxigenată boricată. 2. *Descongestionarea* și *permeabilizarea* foselor nazale se pot obține prin instilații cu soluții vasoconstrictoare de adrenalină sau efedrină. De exemplu : *Rp* : soluție de adrenalină 1‰ 1 ml, ser fiziologic 30 ml D.S. pentru instilații narinare de 4 — 5 ori pe zi după aspirarea mucozităților. 3) *Dezinfecția mucoasei pituitare*. În acest scop se pot instila în nas de 3 — 4 ori pe zi cîte 1 — 2 picături în fiecare nară din soluții dezinfectante, ca de exemplu : soluție de argirol sau de colargol 1%. Aceste soluții sînt foarte eficace dar au dezavantajul că pătează rufăria. La aceasta se va adăuga ungerea cu diferite pomezi dezinfectante a vestibulelor narinare și a tegumentelor înconjurătoare, spre a evita alterarea acestora de către supurația nazală iritantă. Medicamentele chimio-și antibioterapice sînt de asemenea indicate în instilații locale, ca de exemplu : penicilina în doze de 1 000 u/ml în soluție. În afară de tratamentele locale se pot adăuga *tratamente generale roborante* cu vitamine, săruri minerale, precum și oxigenoterapia care este de mare utilitate.

Profilaxie. Aceasta poate fi realizată prin măsurile de izolare care se iau pentru nou-născut și pentru sugar în casele de nașteri și în maternități, precum și prin adoptarea unor măsuri severe igienice în mediul înconjurător.

RINITA PURULENTA CITRINĂ

Definiţie. Aceasta a mai fost numită şi coriza purulentă citrină a nou-născuţilor. Este reprezentată de infecţia mucoasei pituitare datorată de cele mai multe ori stafilococului auriu, streptococului sau ambilor microbi în asociaţie.

Etiologie. Ea apare de obicei la 3 zile după naştere. Cea mai frecventă cauză a acestei rinite este infecţia puerperală maternă de la care nou-născutul se infectează pe parcursul căilor genitale ale mamei. Infecţia mai poate fi provocată de lipsa de igienă în alăptare.

Simptomatologie. Aceasta este reprezentată în primul rînd prin *obstrucţie nazală* şi *rinoree* abundentă, care la început este seroasă, apoi devine consistentă, purulentă, de culoare verzuie. Supuraţia alterează tegumentele narinare, tegumentele înconjurătoare ale buzelor şi obrajilor, care se impetiginizează, apoi se usucă în jurul narinelor şi pe tegumentele învecinate şi formează cruste. La simptomatologia locală se adaugă tulburări pronunţate de respiraţie şi nutriţie, apoi o alterare profundă şi rapidă a stării generale, cu temperatură mare pînă la 41°, cu facies septic şi cu stare de toxicoză.

În secreţia purulentă nazală poate fi izolat şi identificat stafilococul auriu, streptococul sau ambii microbi.

Evoluţie. Afecţiunea este gravă şi prognosticul este sever, deoarece moartea poate surveni în primele zile. Deseori afecţiunea se poate vindeca şi spontan şi dacă nu survin alte complicaţii, micul bolnav rămîne în general purtătorul unei rinite purulente cronice.

Complicaţii. Acestea sînt mai frecvente şi mult mai grave ca acelea consecutive rinitei acute banale. Complicaţiile bronho-pulmonare sînt observate în 50 % dintre cazuri.

Tratament. Acesta are drept scop curăţirea şi permeabilizarea foselor nazale, dezinfecţia acestora, uşurarea respiraţiei şi a alimentaţiei. *Tratamentele generale roburante* sînt de cea mai mare importanţă în această afecţiune şi pe lîngă tratamentele locale amintite la capitolul rinitelor acute banale, se va aplica antibioterapie în doze mari pe cale generală.

RINITA ACUTĂ SAU CORIZA PSEUDO-MEMBRANOASĂ

Definiţie. Aceasta este o formă particulară de rinită, care este rară.

Etiologie. Se admite că factorii determinanţi ai acestei afecţiuni sînt reprezentaţi printr-un polimorfism microbian în care se găsesc streptococi, stafilococi, pneumococi, pseudodifterici etc. Unii autori admit că, în afară de acest polimorfism microbian piogen, la infecţie ia parte şi bacilul difteric, cel puţin în unele cazuri. Aşa s-ar explica faptul că, în unele cazuri, tratamentul general şi local banal este suficient pentru vindecarea afecţiunii în care serul antidifteric nu este eficace, iar în unele cazuri afecţiunea se vindecă numai dacă tratamentul cuprinde şi seroterapia antidifterică. Examenul bacteriologic este însă necesar mai ales în cazurile rezistente la tratament şi în cele în care contaminarea diftерică poate fi bănuită.

Simptomatologia este reprezentată prin: 1) *congestie* şi *tumefacţie* importantă a mucoasei pituitare care devine sîngerîndă şi în scurtă vreme

se acoperă de pseudomembrane fibrinoase, de aspect difteroid. Aceste pseudomembrane sînt foarte aderente şi dezlipirea lor provoacă eroziuni şi ulceraţii sîngerînde ale mucoasei ; 2) *obstrucţia* nazală este importantă şi este cauzată atît de tumefacţia inflamatoare a pituitarei, cît şi de formaţiunile pseudomembranoase ; 3) *rinoreea* este abundentă şi provoacă iritaţia vestibulelor narinare şi rănirea acestora, precum şi a tegumentelor imediat înconjurătoare. În opoziţie însă cu această simptomatologie locală pronunţată, starea generală nu este profund alterată şi afecţiunea, în general, nu se însoţeşte de febră.

Evoluţie şi prognostic. Afecţiunea evoluează spre vindecare în timp de 1—2 săptămîni, dacă nu apar complicaţii. Acestea pot fi aceleaşi cu cele amintite la capitolul rinitelor acute banale.

Tratament. În această afecţiune este valabil tot tratamentul pe care l-am descris la celelalte forme de rinită acută, atît pe cale locală, cît şi pe cale generală. În cazurile îndoielnice, se va administra seroterapia antidifterică care poate constitui şi un fel de probă a tratamentului, pentru precizarea etiologiei afecţiunii.

Profilaxie. Măsurile de igienă locală şi generală, prescrise pentru celelalte forme de coriză acută a sugarului, sînt recomandabile şi pentru această afecţiune. Profilaxia cea mai importantă este aceea a complicaţiilor care ar putea fi cauzate mai ales de coexistenţa unei infecţii difterice şi pentru acest motiv seroterapia antidifterică preventivă este indicată în toate cazurile îndoielnice.

RINITELE BOLILOR INFECŢIOASE

În această grupă de afecţiuni intră şi rinita difterică care poate apărea şi la sugar, rinita gripală, precum şi rinitele simptomatice ale afecţiunilor eruptive.

RINITA GRIPALĂ

Această afecţiune are în general un caracter epidemic şi poate apărea atît la sugar, cît şi la copil. Factorii ei determinanţi sînt infecţiile cu caracter gripal asemănătoare cu acelea ale adulţilor de la care atît sugarul, cît şi copilul se pot infecta.

Simptomatologie. Aceasta este întrutotul asemănătoare cu aceea care este caracteristică rinitei acute banale pe care am descris-o, cu singura deosebire că toată această simptomatologie este mult mai accentuată atît din punct de vedere local, cît şi general. Astfel începutul său este mult mai brutal şi violent. Temperatura este de la început foarte ridicată iar starea generală alterată. *Simptomatologia locală* este reprezentată prin *obstrucţie* nazală rapidă, *secreţie* abundentă care devine rapid mucopurulentă şi chiar sanguinolentă.

Complicaţii. Ceea ce este caracteristic pentru rinita acută gripală a sugarului sau a copilului este frecvenţa şi rapiditatea cu care se produc complicaţiile consecutive acesteia. Astfel, *complicaţiile otice* sînt foarte frecvente şi otita flictenulară este caracteristică în urma rinitelor gri-

pale. La copii se observă în mod frecvent *afecțiuni sinuzale consecutive.* Apoi *complicațiile pulmonare* sînt frecvente și ele sînt consecința invaziei infecției în căile aeriene inferioare. *Complicațiile cu caracter general* sînt reprezentate prin stări febrile sau subfebrile persistente, neregulate, rezistente la toate tratamentele și de alterări ale stării generale ca : *depresiune, astenie* și *subnutriție.* Tot în cadrul acestor complicații trebuie descrise și anumite simptome tardive persistente, care nu sînt decît sechele ale alterării mucoasei pituitare de către virusul gripal. În grupul acestora intră *anosmiile, sindroamele dureroase nazo-cranio-faciale, parestezиile nazo-faringiene,* precum și unele manifestări de coriză spasmodică. Acestea sînt desigur consecințele alterării neuro-ganglionare consecutive infecțiilor virotice.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se sprijină pe simptomatologia generală și locală pe care am descris-o și pe caracterul epidemic al acesteia. *Diagnosticul diferențial* trebuie făcut întîi cu rinita acută banală, a cărei simptomatologie locală este asemănătoare, însă mai puțin accentuată.

Prognostic. Acesta are un caracter de gravitate mult mai accentuat decît al rinitei acute banale și el depinde în general de importanța complicațiilor de vecinătate sau la distanță pe care le produce gripa, în același timp.

Tratamentul *local* va urmări aceleași scopuri ca și tratamentul aplicat în rinita acută banală, căutînd să restabilească *drenajul* foselor nazale, *permeabilizarea* și *aerația* acestora cu ajutorul instilațiilor nazale vasoconstrictoare, antiflogistice, dezinfectante sau antibiotice. Tratamentul *general* va consta din medicație antibiotică care, deși nu este activă contra infecțiunii virale gripale, totuși în cazurile severe poate preveni complicațiile piogene consecutive. În cazurile severe, oxigenoterapia este de cea mai mare utilitate și eficacitate, administrată sub cortul de oxigen, atît pentru vindecarea afecțiunii în sine, cît mai ales pentru prevenirea și tratamentul complicațiilor bronho-pulmonare. În cazurile severe, caracterizate prin apariția unor accese asfixice, datorită laringitei de tip stridulos, este necesară chiar traheotomia.

Profilaxie. Aceasta va consta din izolarea sugarilor și copiilor mici în perioadele de gripă, de toate contactele care i-ar putea infecta și în special de contactul cu colectivitățile. În timpul epidemiilor, igiena locuinței și aerația acesteia trebuie să se facă în mod corect. Copiii vor fi obligați la o igienă corporală individuală amănunțită, la spălarea frecventă a mîinilor și vor fi educați să evite scobirea cu degetul a vestibulelor narinare.

RINITA RUJEOLICĂ

Aceasta constituie un simpton care nu lipsește din tabloul simptomatic al rujeolei și care apare în perioada de invazie a acesteia, concomitent cu o stare inflamatoare a conjunctivei și constituie împreună cu aceasta clasicul simptom al „catarului oculo-nazal" din rujeolă.

Simptomatologie. Aceasta este foarte accentuată de la început și este reprezentată prin : *obstrucție nazală, secreție nazală* și *conjunctivală,*

la început seroasă și apoi purulentă, *roșeața* și *tumefacția nasului*, *congestie și tumefacție a pituitarei*, al cărei edem obstrucează fosele. Secreţiile nazale purulente abundente, sînt urmate apoi de eroziuni și chiar ulceraţii narinare, de extinderea inflamației la nivelul buzei superioare, care se tumefiază și ale cărei tegumente de asemenea se pot ulcera. Apoi secreţiile se transformă în cruste și teritoriile inflamate se impetiginizează.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se bazează pe constatarea simptomelor pe care le-am descris, pe concomitența catarului conjunctival cu cel nazal, pe constatarea unui enantem sub mucoasa obrajilor și în sfîrșit pe apariția erupției cutanate rujeolice caracteristice. *Diagnosticul diferențial.* În primele 24 de ore, afecțiunea poate fi confundată cu rinita acută banală. Violența și bruschețea simptomatologici însă și concomitența catarului ocular pot orienta diagnosticul care apoi este rapid confirmat de apariția enantemului bucal și mai ales a exantemului rujeolic. Ceea ce caracterizează această afecțiune în special și mai ales rujeola în general, sînt complicațiile pe care aceasta le poate produce, mai ales în formele severe.

Complicații. În *vecinătate*, sînt observate în mod frecvent *otitele medii* supurate și *otomastoiditele* cu evoluție rapidă severă. De asemenea, în prima și a doua copilărie pot apare complicații sinuzale. *La distanță*, extensiunea de predilecție a rujeolei în căile aeriene inferioare poate să producă în mod frecvent *laringite* cu caracter stridulos și cu crize asfixice atît de accentuate, încît acestea pot să impună tubajul laringelui sau chiar traheotomia. Apoi în mod frecvent sînt observate *complicațiile bronho-pulmonare* severe, consecutive. O complicație de temut în evoluția rujeolei o poate constitui *asociația acesteia cu altă boală infecțioasă*, de exemplu cu infecția difterică, fapt care agravează foarte mult prognosticul.

Complicații tardive. Se admite în mod clasic că, în numeroase cazuri, rinita atrofică ozenoasă este consecința unei rinite rujeolice a copilăriei, aceasta fiind datorită alterațiilor mucoasei și tulburărilor neurotrofice ale acesteia.

Prognostic. Acesta se confundă în general cu acel al complicațiilor pe care infecția rujeolică le determină, favorizînd grefarea infecțiilor piogene pe mucoasele și țesuturile alterate de ea.

Tratament. *Tratamentul local* este același ca al tuturor rinitelor acute. Acesta va avea drept scop *drenajul* secrețiilor nazale, *permeabilizarea* foselor nazale, *dezinfectarea* acestora ; va urmări de asemenea și prevenirea complicațiilor consecutive. În acest scop se vor utiliza instilații nazale vasoconstrictoare, dezinfectante și antibiotice.

Tratamentul general. Acesta va fi reprezentat de tratamentul general al rujeolei. În cazuri de necesitate, cînd rujeola se complică cu laringita striduloasă cu caracter asfixic, acestea pot necesita de urgență intubația laringelui sau chiar traheotomia.

Profilaxia. Aceasta va consta în primul rînd în profilaxia rujeolei în cazuri de epidemie, apoi de profilaxia mai ales a complicațiilor acesteia.

RINITA DIFTERICĂ

Este determinată de localizarea la nivelul mucoasei pituitare a bacilului Löfler.

Etiologie. Localizarea cea mai frecventă a infecției difterice la nounăscut este situată în fosele nazale și nu în faringe. În cazuri frecvente, difteria poate să apară la puțină vreme după naștere. Infecția căilor genitale materne cu bacilul Löfler înainte de naștere poate explica apariția difteriei nazale imediat după naștere. Cel mai adeseori însă aceasta apare la vîrstele de 3—8 luni și mai ales în lunile de iarnă. Factorii favorizanți care explică apariția bolii sînt multipli. Astfel sînt diversele afecțiuni debilitante ale terenului, cum sînt: infecțiile gripale, rinitele, faringoamidgalitele etc. De asemenea, cauzele care produc debilitarea organismului în general și debilitarea locală a mucoasei pituitare în special favorizează localizarea la nivelul acesteia a bacilului difteric. Rinita difterică este mult mai frecventă la sugari decît se consideră în general. Adeseori aceștia devin purtători de germeni.

Simptomatologie. Rinita difterică, mai ales în perioada sa de început, nu are o simptomatologie patognomonică și poate fi ușor confundată cu rinitele acute banale. Aceasta se caracterizează în general prin *obstrucție nazală*, *rinoree muco-purulentă*, cîteodată murdară, fetidă sau chiar sanguinolentă, la început unilaterală. Această rinoree, care este iritantă pentru tegumentele vestibulare și perinarinare, determină alterarea inflamatoare a acestora și formează în regiunea subnarinară niște eroziuni de formă semilunară. Obstrucția nazală obligă la respirație bucală, produce tulburări de supt și tulburări de nutriție.

Rinoscopia arată o mucoasă pituitară edematiată, congestionată, însă de cele mai multe ori fără false membrane. Bucofaringoscopia nu arată nimic normal. Rareori se constată o adenopatie în decursul evoluției unei rinite de etiologie încă neprecizată.

Simptomatologia generală este reprezentată de: *febră* (39—40°), *paloare*, *scădere rapidă în greutate*, *tulburări digestive* accentuate, ca de exemplu: anorexie, diaree, apoi hipotrofie, astenie. Toate aceste fenomene se accentuează progresiv și moartea survine deseori în decurs de 2—3 săptămîni.

Forme clinice. Polimorfismul sub care se prezintă această afecțiune face ca ea să realizeze forme clinice diferite, după predominanța unor anumite aspecte. Astfel:

Difteria larvată nazală este cea pe care am descris-o mai înainte și este caracterizată prin limitarea sa la nivelul foselor nazale, fără să aibă o simptomatologie caracteristică patognomonică.

Rinita difterică pseudomembranoasă. Aceasta este caracterizată prin apariția pseudomembranelor care pot să căptușească fosele nazale, septul și chiar rino-faringele. În această formă este probabil că se înglobează și așa-numita rinită fibrinoasă. Această rinită fibrinoasă este produsă în marea majoritate a cazurilor de bacilul difteric și în rare cazuri de infecții cu pneumococ și stafilococ.

Rinita difterică, forma erozivă. Aceasta este caracterizată prin leziuni erozive ulcerative, care se instalează dedesubtul pseudomembranelor. Forma cu rinită seacă este aceea în care simpto-

matologia descrisă mai înainte lipsește și ea este înlocuită de un aspect de rinită uscată la nivelul pituitarei.

Rinitele difterice prelungite sînt acele forme care se caracterizează printr-o evoluție mai îndelungată cu tendință spre cronicitate.

Rinitele difterice oculte. Au fost denumite astfel pentru că la nivelul foselor nazale nu se pot constata macroscopic leziuni difterice. Examenul microbiologic constată însă prezența bacilului Löfler. În aceste forme apar întîi sindroame digestive de tip holeriform sau sindroame bronho-pulmonare grave. În aceste cazuri, diagnosticul se poate face prin proba tratamentului cu ser antidifteric.

Rinitele difterice extensive. Acestea sînt caracterizate prin extensiunea infecției în regiunile învecinate sau la distanță. Astfel aceasta poate determina leziuni erozive la nivelul conjunctivei și, de asemenea, infecția difterică poate să determine otomastoidite de origine difterică. S-au mai descris de asemenea meningite difterice a căror origine a constituit-o o rinită difterică extinsă la meninge.

Rinitele difterice cu paralizii. Acestea sînt caracterizate prin apariția concomitentă sau consecutivă a unor manifestări neurologice cum sînt : paraliziile vălului palatin, paralizia vagului, polinevritele, accidentele bulbare, paralizii oculare de acomodație etc.

Rinitele difterice asociate cu alte infecții. Astfel a fost descrisă streptodifteria provocată de asociația bacilului Löfler cu un streptococ. Această infecție nu cedează la seroterapia antidifterică, deoarece infecția streptococică continuă să evolueze putînd provoca septicemii mortale.

Rinitele difterice recidivante și cronice. Acestea se întîlnesc în general la bolnavii care devin purtători de germeni. Starea lor generală se alterează lent dar progresiv, ajungînd pînă la atrepsia cu un sfîrșit letal sau la o complicație cu același rezultat.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se sprijină pe simptomatologia pe care am descris-o și pe rezultatul examenului bacteriologic. Atunci însă cînd acest examen este negativ, el nu este concludent și este necesară repetarea sa.

Diagnosticul diferențial. Rinita difterică sub formă larvată trebuie să fie deosebită în primul rînd de *rinita acută banală*. Acest diagnostic se poate stabili sau prin examenul bacteriologic sau prin proba tratamentului, fie banal, fie cu ser antidifteric. Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut cu *rinita eredo-sifilitică* care se deosebește prin localizările sale multiple, cutaneo-mucoase și splanhnice : plăci mucoase, pemfigus palmar și plantar, sifilide cutanate, splenomegalie etc.

Examenele serologice și bacteriologice vor preciza definitiv acest diagnostic.

Formele pseudomembranoase nu vor fi confundate cu *rinitele fibrinoase* pneumococice sau stafilococice care sînt de altfel foarte rare. Examenul bacteriologic va preciza diagnosticul în aceste cazuri, iar prin seroterapie se poate face proba tratamentului. Proba terapeutică cu serul antidifteric își păstrează întreaga sa valoare cu condiția ca acest tratament să fie aplicat la timp și nu în faza terminală a afecțiunii. De asemenea tratamentul trebuie aplicat în cantități suficiente. Gravitatea pe

care poate să o aibă această afecțiune, atunci cînd nu se aplică tratamentul seroterapic la timp, obligă ca în toate cazurile îndoielnice înainte de a se putea preciza diagnosticul bacteriologic, să se aplice cu titlu de precauție acest tratament și să nu se piardă un timp util de cîteva zile așteptîndu-se precizarea unui rezultat bacteriologic tardiv.

Complicații. *În vecinătate.* Acestea pot fi reprezentate prin : *otomastoidite* difterice și *meningite* de aceeași natură, sau prin *rinofaringite* difterice. Laringitele și crupul difteric sînt excepționale la sugar.

La distanță. Extensiunea infecției în căile aeriene inferioare poate să dea naștere la *bronhopneumonii*, *laringite* și *crup difteric. Asocierea difteriei* cu alte infecții piogene sau virotice poate să agraveze considerabil prognosticul, așa cum se întîmplă în streptodifterii și în bronhopneumoniile morbiloase. Aceasta mai poate produce și *cardite* sau *nefrite.*

Complicații tardive. Printre acestea pot fi citate diversele sechele cicatriceale ale afecțiunii de la nivelul pituitarei, sau vestibulelor narinare, cum sînt *stenozele*, *sinechiile*, *rinitele pseudoatrofice* sau *atrofice.* Unele rinite atrofice ozenoase constatate tardiv la bolnavii care au suferit de rinite difterice sînt considerate, din punct de vedere etiologic, consecința îndepărtată a infecției difterice.

Prognostic. Această afecțiune este gravă și prognosticul său trebuie să fie totdeauna rezervat. Mortalitatea cauzată de această afecțiune este încă destul de ridicată.

Tratament. *Local.* Acesta va consta din același tratament care se aplică tuturor rinitelor acute pe care le-am expus în capitolele precedente. Scopul acestui tratament va fi în primul rînd *permeabilizarea* și *dezobstruarea foselor nazale.* Aceasta se va obține prin aspirarea secrețiilor din fosele nazale, instilații cu substanțe vasoconstrictoare ca adrenalina, efedrina etc. El va consta apoi din *dezinfecția* foselor nazale, care se poate face cu soluții de nitrat de argint, colargol, protargol, argirol 1%. De asemenea prin instilații de soluții de penicilină și de sulfamidă. Este indicată de asemenea întrebuințarea în instilații a serului antidifteric amestecat cu ser fiziologic.

General. Tratamentul de bază cel mai important este *seroterapia antidifterică.* Pentru ca această terapie să fie eficace, trebuie să îndeplinească următoarele condiții : 1) să fie instituită cît mai precoce cu putință ; 2) să fie aplicată în doze suficient de mari ; 3) să fie aplicată un timp suficient de îndelungat (în medie circa 15 zile). Concomitent cu seroterapia antidifterică pe cale generală, se recomandă de asemenea și penicilinoterapia pe aceeași cale.. Ce tratamente ajutătoare sînt recomandabile medicațiile roborante, cardiotonice, extractele corticosuprarenale, hormonii suprarenali de sinteză.

Profilaxie. Aceasta constă din izolarea bolnavului, a purtătorilor de germeni și a contacților. Este necesar să fie supuși unei seroterapii preventive copiii care au venit în contact cu bolnavul, ceea ce poate asigura o imunitate de 2—3 săptămîni. Sterilizarea purtătorilor de germeni însă constituie o operație foarte dificilă și cu rezultate problematice. În numeroase cazuri, refugiul microbismului, care întreține infecția, se consideră a fi meatul mijlociu. Noi am constatat în unele cazuri persistența

timp îndelungat a acestei infecţii la purtătorii de germeni în amigdala Luschka.

Un mijloc eficace de profilaxie îl constituie *vaccinarea*. În scop profilactic se mai pot face instilaţii cu soluţie de săruri de argint şi cu vasoconstrictoare.

RINITA SCARLATINOASĂ

Etiologie. Deşi în mod clasic se admite că „scarlatina nu iubeşte căile aeriene" şi că preferă pe cele digestive, poarta sa de intrare fiind cea faringo-amigdaliană, totuşi localizarea nazală a acestei infecţii este destul de frecventă. Rinita scarlatinoasă se observă în mod frecvent în cursul celei de a doua copilării. Această localizare se observă mai ales în formele grave de scarlatină provocate de infecţii streptococice virulente care se traduc prin leziuni de aspect ulcero-membranos sau gangrenos.

Simptomatologie. Este foarte variabilă şi diferită şi dă naştere la forme clinice deosebite, care trebuie să fie descrise separat. Astfel:

Rinita scarlatinoasă purulentă precoce. Este considerată a fi forma care se observă adeseori şi care apare la început în infecţiile scarlatinoase.

Simptomatologia sa locală este caracterizată prin: *rinoree* extrem de abundentă, care la început este seroasă şi apoi devine purulentă, fetidă şi chiar hemoragică. Această supuraţie nazală este urmată apoi rapid de leziuni cutanate ale vestibulelor narinare, precum şi ale tegumentelor buzei superioare, care se poate tumefia în mod considerabil. Tegumentele nazale se congestionează, de asemenea, şi se tumefiază. *Obstrucţia nazală* devine rapid totală şi concomitent poate apărea şi un *catar ocular*. De asemenea, în acelaşi timp se poate instala şi o *inflamaţie faringo-amigdaliană*, caracterizată prin tumefacţia şi roşeaţa mucoaselor şi secreţii purulente nazo-faringiene.

Simptomatologia generală este reprezentată printr-o formă gravă de scarlatină, cu temperatură mare, cu puls foarte rapid, cu alterare profundă a stării generale, cu complicaţii cardio-bronho-pulmonare, urmate de stare ataxo-adinamică, apoi de moarte, după primele 4—5 zile. În cazurile care nu sînt urmate de un sfîrşit letal, această rinită purulentă se prelungeşte mai mult timp, starea generală este mai puţin alterată încît permite supravieţuirea, chiar în unele cazuri în care se produc complicaţii bronho-pulmonare grave.

Rinita scarlatinoasă purulentă tardivă. Această formă clinică apare, în general, în faza de descuamaţie a scarlatinei, atunci cînd toată simptomatologia este pe cale de dispariţie. Apariţia sa coincide cu perioada de apariţie a complicaţiilor scarlatinei.

Simptomatologie. Local, se caracterizează prin *rinoree* muco-purulentă foarte abundentă, *obstrucţie nazală* foarte pronunţată, *tumefacţie* inflamatoare a vestibulelor nazale, a nasului în general, care se extinde şi la buza superioară.

Rinita scarlatinoasă purulentă pseudomembranoasă. Această formă clinică este asemănătoare cu precedenta,

însă în timpul evoluției sale se observă în plus formarea de false membrane subțiri, caracteristice, de aspect alb-gălbui care obstrucează fosele nazale și care se evacuează cu ușurință dar se refac cu rapiditate.

Complicații. *În vecinătate*, acestea sînt reprezentate prin *otite medii supurate*, *otomastoidite*, *faringoamigdalite* pultacee, *conjunctivite* purulente. *La distanță*, infecția se extinde spre căile aeriene inferioare producînd *laringite* cu caracter stridulos, cu tendință la asfixie. Frecvent apar bronhopneumopatii, nefrite etc. Extensiunea infecției, în vecinătate și la distanță, reprezintă de fapt complicațiile scarlatinei în general, nu numai acelea ale rinitei scarlatinoase supurative tardive.

Complicații tardive. Amintim printre acestea, sechelele cicatriceale vicioase postscarlatinoase nazale, cum ar fi *sinechiile* și *rinitele atrofice* consecutive. De asemenea, *otitele medii cicatriceale* postscarlatinoase, caracterizate prin distrucții largi ale timpanului și prin hipoacuzii accentuate, de cele mai multe ori de tip mixt, explicabile prin suferința cohleară toxemică din timpul evoluției unei otite medii supurate scarlatinoase.

Prognostic. Acesta este în general foarte sever, deoarece afecțiunea are o mortalitate foarte ridicată.

Bacteriologie. Agentul patogen al acestor forme de rinite scarlatinoase purulente este streptococul.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se sprijină pe simptomatologia pe care am descris-o.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut mai ales cu formele diferite de rinită difterică; devine extrem de important mai ales cînd aceste două infecții sînt asociate.

Tratament. Tratamentul tuturor formelor de rinită purulentă scarlatinoasă este în general asemănător.

Medicația locală va consta din instilații vasoconstrictoare dezinfectante, descongestionante și antibiotice.

Tratamentul general va consta din medicație antibiotică prelungită, la care, după caz, se va adăuga și seroterapia antistreptococică. În cazurile la care apar complicații laringiene de tip stridulos cu tendință la asfixie, se va face intubația laringelui sau traheotomie.

Profilaxie. Aceasta se adresează purtătorilor de germeni în aparență sănătoși, care prin intermediul secrețiilor nazale pot să disemineze multă vreme în jurul lor infecția. Acestora trebuie să li se execute în mod frecvent examene bacteriologice minuțioase și, la nevoie, să li se execute ablația vegetațiilor adenoide care constituie sursele de existență și de diseminare ale infecției.

RINITA TIFICĂ

În cursul evoluției febrei tifoide se poate observa cîteodată, apariția unei rinite caracterizată printr-un epistaxis consecutiv unor leziuni localizate la nivelul septului cartilaginos. Aceste leziuni, care au drept urmare perforația acestui sept și cu sîngerările consecutive, formează un semn patognomonic al rinitei tifice. Ulcerația și perforația consecutivă a septului pot fi consecința fie a unei tulburări trofice, fie a unei localizări

la acest nivel a unui abces produs de bacilul tific. *Complicaţiile tardive* sau urmările acestei rinite sînt considerate a fi anosmia şi rinita atrofică, care se observă la persoane care au suferit de febră tifoidă.

RINITA VARIOLICĂ

Datorită măsurilor de vaccinare preventivă, această rinită aproape că nu se mai observă astăzi. Se caracterizează prin leziuni ulcerative şi epistaxisuri severe. Mai frecvent însă întîlnim astăzi sechelele cicatriceale ale acestei afecţiuni, care pot fi considerate complicaţii îndepărtate ale ei. Astfel se pot observa sinechii ale foselor nazale şi stenoze cicatriceale ale vestibulelor narinare.

RINITA MORVOASĂ

Această afecţiune, deşi rară, este însă mult mai frecventă decît ne închipuim şi diagnosticul ei este deseori greu de precizat. Local, afecţiunea este caracterizată prin secreţii muco-purulente abundente, ulceraţii şi prin extensiunea sa spre faringe.

RINITA MENINGITEI CEREBRO-SPINALE

Această afecţiune trece în general neobservată şi diagnosticul ei nu se poate stabili decît retrospectiv, după ce a apărut complicaţia meningiană. *Simptomatologia* locală, care precede apariţia menigitei, este foarte asemănătoare cu aceea a rinitelor banale. Precizarea diagnosticului său retrospectiv are o mare importanţă pentru a depista pe foştii bolnavi, care rămîn multă vreme purtători de germeni. Aceştia pot să răspîndească în jurul lor infecţia, timp de mai multe luni.

RINITELE AFECŢIUNILOR NEURO-VIROTICE

Acestea nu au nimic caracteristic şi, de cele mai multe ori, trec neobservate sau sînt confundate cu rinitele banale uşoare.

Astfel se întîmplă cu rinita care precede poliomielita şi encefalita epidemică şi care atrag atenţia asupra lor abia după apariţia encefalopatici. Din această categorie de neuroviroze face parte şi scleroza în plăci. Apariţia premergătoare a acestor rinite demonstrează că poarta de intrare a acestor neurovirusuri o constituie pituitara. Aceasta ne demonstrează de asemenea că mulţi din copiii în aparenţă de sănătate perfectă şi care au dovedit că sînt imuni faţă de aceste afecţiuni, au putut face forme inaparente ale acestor neuroviroze caracterizate numai prin catarul nazal.

RINITA GONOCOCICĂ

Definiţie. Aceasta este inflamaţia mucoasei pituitare datorită diplococului Neisser.

Etiologie. Afecțiunea apare în prima sau a doua zi după naștere Contaminarea se face prin infecția gonococică vulvo-vaginală maternă, fie pe parcursul căilor genitale materne, fie după prima inspirație a nou-născutului. Infectarea pituitarei poate fi concomitentă cu aceea a conjunctivei. Se presupune că uneori infecția conjunctivală este primitivă, iar infecția pituitarei este secundară și propagată prin intermediul canalului lacrimo-nazal. Propagarea infecției în sens invers pe aceeași cale, de la pituitară la conjunctivă, este de asemenea posibilă.

Simptomatologie. *Simptome locale.* La inspecție se observă *rinoree purulentă* abundentă, consistentă, de culoare verzuie sau sanguinolentă, *roșeață* și *tumefacție inflamatoare* a nasului, în special în regiunea lobulului și a aripilor, precum și a tegumentelor învecinate ale buzei superioare. Se observă de asemenea *obstrucție respiratorie, sufocație* și imposibilitatea de a suge. Uscarea secreției purulente produce cruste care obstruează orificiile narinare, apoi tegumentele învecinate se fisurează și chiar se ulcerează. *La rinoscopia anterioară* după apiratia puroiului se pot constata alterații inflamatoare de intensitate variabilă ale pituitarei, ca de exemplu : hiperemie intensă, infiltrație și ulcerație.

Simptome generale. Sînt reprezentate prin febră și printr-o alterare foarte importantă a stării generale a nou-născutului, datorită pe de o parte virulenței infecției, iar de pe altă parte, tulburărilor de respirație și nutriție, precum și complicațiilor care apar rapid și produc *scăderea în greutate, hipotrofie* și chiar *atrepsie.*

Evoluția este în general supraacută, deoarece afecțiunea apare mai totdeauna în prima zi după naștere și evoluează foarte rapid, mai ales atunci cînd nu este tratată. În cazuri mai rare, aceasta poate avea o evoluție subacută, cu tendință la cronicizare, asemănătoare cu evoluția infecțiilor de aceeași natură a căilor genitale și rinoreea se poate transforma într-un fel de „picătură nazală" asemănătoare cu picătura uretrală, care poate dura mai multe luni, dacă nou-născutul supraviețuiește.

Forme clinice. În afară de rinita gonococică cu evoluție supraacută a sugarului pe care am descris-o, se mai pot observa și forme subacute sau cronice, care se caracterizează prin persistența „picăturii matinale" asemănătoare cu aceea uretrală consecutivă uretritei gonococice. De asemenea, uneori mai pot fi observate și *infecții rino-faringiene de natură gonococică la adult.* Deși rinofaringitele gonococice ale adultului nu sînt descrise în mod clasic, este cazul să credem că, în realitate, acestea sînt mai frecvente de cum s-ar bănui, datorită posibilităților de contagiune cu mult mai numeroase ale adulților. În contrast însă cu numeroasele posibilități de contaminare gonococică nazo-buco-faringiană a adulților, diagnosticul acestei afecțiuni este foarte greu de stabilit, deoarece la aceștia simptomatologia nu are nimic caracteristic. Astfel, spre deosebire de simptomatologia zgomotoasă și gravă care se observă în rinita gonococică a sugarului, la adult infecția poate fi asimptomatică sau simptomatologia sa subiectivă și obiectivă nu se deosebește întru nimic de aceea a unei rinofaringite catarale banale, care se vindecă spontan și cu care este confundată în cele mai numeroase cazuri.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv.* Acesta se sprijină pe simptomatologia obiectivă pe care am descris-o, pe coexistența conjune-

tivitei gonococice și pe constatarea infecției gonococice genitale materne. El este confirmat de examenul de laborator.

Diagnosticul diferențial. Acesta poate fi făcut cu toate rinitele acute ale nou-născutului și în special cu coriza eredo-sifilitică. Rinita gonococică însă se deosebește fundamental de acestea, atît prin simptomatologia caracteristică obiectivă pe care am descris-o, dar mai ales prin faptul că ea apare în prima zi de viață, spre deosebire de celelalte rinite care apar mai tîrziu. Examenul de laborator al secreției nazale precum și examenul clinic și de laborator al căilor genitale materne confirmă diagnosticul.

Complicații. Cea mai freventă este *oftalmia purulentă*, apoi *complicațiile pulmonare* și *digestive* și complicațiile *otice*, care altădată, în lipsa unui tratament adecvat, alterau profund starea generală (hipotrofie, atrepsie) și provocau în scurtă vreme moartea sugarului. Cazurile mai rare care nu se terminau printr-un sfîrșit letal și se vindecau spontan, rămîneau cu sechele și alterații cicatriceale ale pituitarei, cum sînt *rinita atrofică* și *sinechiile*. Aceste sechele cicatriceale nu se mai observă astăzi în urma antibioterapiei.

Prognostic. *Prognosticul vital* era altă dată foarte grav, fiindcă majoritatea nou-născuților sucombau la puțină vreme după naștere, din cauza alterării stării generale și complicațiilor. Acest prognostic a fost ameliorat considerabil în urma antibioterapei, care, dacă este la timp și corect aplicată, poate asigura vindecarea.

Prognosticul funcțional în cazurile netratate, care nu se terminau printr-un sfîrșit letal, era destul de serios și în funcție de sechelele cicatriceale pe care le-am amintit la capitolul complicațiilor.

Tratament. *Local.* Va consta în primul rînd din aspirația secrețiilor purulente, apoi din instilații nazale cu soluție de penicilină 5 000 u./cm³ la fiecare 3 ore. Se mai pot aplica local soluții cu săruri de argint în instilații (ca în toate rinitele acute), cum este soluția de nitrat de argint 1%.

Tratamentul general. Penicilinoterapia în doză de 80—100 000 u./24 ore, precum și sulfamidoterapia pot asigura vindecarea.

Profilaxie. Aceasta este de cea mai mare importanță și poate fi suficient de eficace în țările care posedă o organizare sanitară ca aceea a țării noastre, care asigură examenul prenatal al mamelor și depistarea infecțiilor veneriene, precum și nașterea într-o instituție spitalicească în care pot fi luate măsurile profilactice necesare. În cazurile îndoielnice sau mai ales în cele cu infecții genitale materne cronice trebuie aplicate preventiv instilații oculo-nazale cu soluție de nitrat de argint 1%, sau chiar antibioterapie preventivă.

RINITA EREDO-SIFILITICĂ

Definiție. Aceasta constituie manifestarea nazală foarte timpurie a infecției sifilitice ereditare. Descrierea ei alături de celelalte rinite ale sugarului este indicată pentru a ușura diagnosticul diferențial al acestora. Manifestările tardive vor fi descrise la capitolul sifilisului nazal.

Etiologie. Apare în mod obișnuit în a doua sau a treia săptămînă de viață, cînd poate fi confundată cu celelalte rinite ale sugarului. Apa-

riţia sa chiar după naştere sau după primele luni de viaţă se observă în mod excepţional.

Transmisiunea infecţiei sifilitice se face prin sîngele matern primit de către fetus.

Anatomie patologică. *Macroscopic*, se constată leziunile descrise, care sînt urmate de infiltraţii şi ulceraţii cîteodată profunde, care pot să distrugă cartilajul sau chiar osul, aşa cum se observă în evoluţia sifilisului nazal la adult. *Microscopic*, leziunile sînt caracteristice infecţiei luetice din perioada secundo-terţiară.

Simptomatologie. *Simptomatologia locală.* Se caracterizează în primul rînd prin *obstrucţie* foarte accentuată a ambelor fose nazale, apoi prin apariţia unei *secreţii nazale* bilaterale foarte abundentă. Aceasta este la început seroasă, apoi devine muco-purulentă, murdară, sanguinolentă, de aspect verzui, fetidă. Secreţia se usucă şi formează cruste negricioase, galbene-verzui, foarte abundente la nivelul orificiilor narinare, care se extind apoi la buza superioară. Sub aceste cruste se găsesc *fisuri ale tegumentelor* vestibulare şi ale buzei superioare. Acestea sîngerează cu uşurinţă şi constituie un simptom patognomonic al afecţiunii. Vindecarea lor lasă cicatrice atrofice, albicioase care pot să faciliteze stabilirea retrospectivă a diagnosticului. Mucoasa pituitară devine roşie, tumefiată şi infiltrată, murdară şi chiar ulcerată. Cîteodată apar leziuni distructive osteo-cartilaginoase analoge cu cele din sifilisul adulţilor.

Simptomatologie generală. Afecţiunea evoluează fără febră, însă provoacă tulburări grave de respiraţie şi alimentaţie. Concomitent se constată alte stigmate de sifilis ereditar cum sînt pemfigusul, plăcile mucoase, sifilidele cutanate şi chiar leziunile viscerale grave.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv.* Se stabileşte pe baza simptomatologiei pe care am descris-o şi pe constatarea altor manifestări luetice concomitente, sau care apar în scurtă vreme, ale mucoaselor, tegumentelor sau viscerelor.

Examenele serologice ale sîngelui mamei sau nou-născutului vor ajuta la precizarea acestuia.

Diagnosticul diferenţial este dificil, mai ales în formele incipiente, cînd celelalte localizări sifilitice lipsesc, din care cauză afecţiunea poate fi confundată cu rinitele acute banale. El va trebui făcut cu toate celelalte rinite ale nou-născutului. Astfel rinita gonococică apare în prima zi de viaţă, rinitele purulente citrine şi rinitele pseudomembranoase apar în a 3-a-a 4-a zi de viaţă sau la sfîrşitul primei săptămîni şi, de asemenea, rinita acută banală. Boala mai poate fi confundată cu rinoadenoidita care complică în general afecţiunea şi chiar cu rinita pseudomembranoasă de origine difterică, care poate de altfel cîteodată să se grefeze pe leziunile sifilitice.

Complicaţii. Rinita eredo-sifilitică se însoţeşte adeseori şi de o adenoidită concomitentă sau consecutivă urmată de otite medii supurate. Se mai observă uneori şi adenopatii latero-cervicale şi chiar adenoflegmoane. Acestea sînt consecinţa infecţiilor banale, însămînţate pe leziunile sifilitice care au servit drept poartă de intrare. În cazuri mai rare, leziunile sifilitice provoacă distrugerea cartilajelor şi a oaselor nazale care are drept consecinţă tardivă deformaţiile piramidei nazale caracteristice

lucsului. Acestea ajută de multe ori ca să se poată stabili în mod retrospectiv diagnosticul etiologic al diformității. Printre complicațiile îndepărtate se citează cicatrizările vicioase, uneori retractile, stenozante. Acestea pot fi observate la nivelul tegumentelor buzei superioare, în vestibulele narinare și în fosele nazale, avînd drept consecință sinechii sau perforații importante ale septului nazal, precum și alterări cicatriceale hipotrofice sau atrofice ale mucoasei pituitare. Ca o complicație îndepărtată a rinitei sifilitice se citează rinita atrofică ozenoasă.

Prognostic. Deși evoluția sa nu este atît de zgomotoasă și nu este însoțită de stare febrilă ca celelalte rinite ale nou-născutului, aceasta tulbură profund alimentația și respirația, alterînd rapid starea generală.

Tratament. *Local.* Se aseamănă cu acela al celorlalte rinite, mai ales pînă la precizarea diagnosticului etiologic.

Tratamentul general va fi cel antiluetic, care va fi stabilit de către un venerolog sau un pediatru. Constă din penicilinoterapie pe cale generală, în doze mari, eventual bismut.

RINITELE CRONICE

Acest grup de afecțiuni este reprezentat de o serie de inflamații ale foselor nazale, caracterizate prin alterații de diverse grade ale mucoasei nazale și printr-o simptomatologie particulară consecutivă. După gradul de alterare al mucoasei pituitare, aceste inflamații îmbracă aspecte anatomopatologice și clinice diferite care dau naștere la entități morbide cu o simptomatologie specială și care necesită tratamente diferite. Vom descrie pe rînd: a) rinitele cronice catarale; b) rinitele cronice hipertrofice; c) rinitele cronice atrofice banale; d) rinitele atrofice ozenoase.

Deși obiectul principal al descripției noastre îl constituie inflamațiile localizate la nivelul foselor nazale, totuși trebuie să menționăm că aceste procese nu se mărginesc numai la mucoasa acestor fose, ci deseori se extind și la mucoasa sinuzală, precum și la aceea a căilor aeriene subiacente, ca de exemplu la faringe, la laringe, precum și în căile aeriene inferioare.

RINITELE CRONICE BANALE

RINITELE CRONICE CATARALE

Definiție. Acestea sînt inflamații cronice localizate la nivelul pituitarei și a căror simptomatologie dominantă este reprezentată prin secreții nazale mai mult sau mai puțin abundente, însoțite de obstrucție nazală.

Etiologie. Rinitele cronice catarale constituie o urmare frecventă a tuturor rinitelor acute repetate și prelungite, a rinitelor gripale, a rinitelor bolilor infecțioase, cum sînt difteria, rujeola, scarlatina. La copii în special, aceste rinite sînt consecința adenoiditei și a amigdalitei cronice

care pot întreține, prelungi și croniciza o rinită acută banală. În afară de adenoamigdalita cronică care la copii constituie factorul favorizant de cea mai mare importanță pentru cronicizarea infecțiilor nazale, un rol foarte important îl joacă și adenoidismul prin tulburările sale morfologice. Astfel dismorfiile maxilo-nazale, caracterizate prin faciesul adenoidian, cu figura „în pană" și bolta palatină ogivală etc., au drept consecință dismorfii endonazale caracterizate prin strîmtarea transversală a foselor și deviația septului nazal. Această strîmtare structurală a foselor nazale, la care se adaugă obstrucția nazo-faringiană cauzată de adenoidita cronică au drept consecință insuficiența respiratorie nazală. Insuficiența respiratorie nazală la rîndul său împiedică drenajul, aerația și oxigenarea atît a foselor nazale, cît și a cavităților anexe și au drept rezultat întreținerea și cronicizarea afecțiunii. La aceasta mai contribuie și o serie de alte cauze de ordin general cum sînt : tulburările de nutriție, tulburările de metabolism, mineralizarea și vitaminizarea insuficientă a organismului, alimentația nerațională, stările de limfatism, distrofiile adipozo-genitale, stările alergice. La copil mai joacă un rol important și alte condiții de mediu și de viață, cum sînt îmbrăcămintea nerațională și neadaptată anotimpului, coabitația în condiții neigienice, lipsa de mișcare fizică și de oxigenare. La adulți pot avea un rol important în cronicizarea infecțiilor nazale o serie de noxe profesionale care obligă la respirația unui aer confinat, lipsit de oxigen, bogat în suspensii sau amestecat cu gaze toxice. De asemenea, la aceștia fumatul și alcoolismul au un rol favorizant important. *Factorii determinanți* ai acestor rinite sînt reprezentați de un microbism piogen foarte variat.

Patogenie. Mecanismul cronicizării acestor infecții este reprezentat de multiplele cauze pe care le-am amintit în paragraful precedent. Insistăm asupra rolului foarte important pe care-l are în această cronicizare focarul de infecție cronică localizat în vegetațiile adenoide sau amigdalele palatine și chiar în amigdala linguală, precum și eventuale focare sinuzale latente, care alimentează cu infecție fosele nazale. Obstrucția nazală joacă un rol de cea mai mare importanță prin lipsa de oxigenare a foselor, realizînd mecanismul de cavitate închisă, care produce exacerbarea virulenței microbiene, atît în fosele nazale, cît și în sinusurile adiacente.

Anatomie patologică. Leziunile care se constată pe mucoasa pituitară în rinita cronică catarală sînt puțin importante, fiind reprezentate de alterații epiteliale, epiteliul cilindric ciliat transformîndu-se în epiteliu cu celule cilindrice sau cu celule cubice. Elementele glandulare din grosimea mucoasei suferă o hipertrofie. Mucoasa în general suferă o infiltrație inflamatoare periglandulară și perivasculară cu celule rotunde. Această infiltrație înaintează spre corion evoluînd spre un proces de scleroză. Aceste alterări ale pituitarei sînt însă reversibile și constituie o primă fază de transformare înspre hipertrofia inflamatoare definitivă a acesteia. Aceasta se observă în mod obișnuit în rinita hipertrofică a adultului.

Bacteriologie. Este reprezentată printr-un polimorfism microbian piogen.

Simptomatologie. Este variabilă, după cum afecțiunea este observată la adult sau la copil și îmbracă forme clinice diferite pe care le vom descrie separat.

RINITA CATARALĂ CRONICĂ A COPILULUI

Simptome. *Simptome subiective.* La copil, acestea trec de cele mai multe ori neobservate de către el însuși. Sînt înlocuite însă de observațiile părinților care aduc copilul la consultație. Aceștia povestesc că mereu le curge copiilor nasul, că își trag nasul și nu știu să-l sufle, respiră pe gură și vorbesc pe nas, sau au voce groasă ori răgușită. Ei sforăie în timpul nopții, au somn agitat. De asemenea, copiii sînt sensibili la orice răceală, sînt tușitori, prezentînd fie o tuse uscată, fie o tuse grasă, fac deseori guturaiuri acute, bronșite și stări subfebrile. Cîteodată în timpul eforturilor de tuse, copiii varsă. De asemenea, copiii nu au poftă de mîncare, sînt slăbuți, lipsiți de energie. Ei mai acuză dureri de cap localizate în regiunea fronto-nazală sau occipitală. Uneori, copiii sînt aduși la consultație pentru epistaxisuri care apar fără cauză aparentă.

Simptome obiective. Generale. Aspectul general este acela al unui copil cu *insuficiență respiratorie* nazală, cu gura întredeschisă, uneori cu „*faciesul adenoidian*", *slăbuț*, *palid*, cu *hipotrofie staturală și ponderală* în raport cu vîrsta sa cronologică. Deseori copiii mai prezintă și *dismorfii toracice* caracteristice adenoidismului. Se mai pot constata, de asemenea, polimicroadenii cervicale și subangulo-mandibulare. *Vocea este nazonată* de tipul rinolaliei închise sau stomatolaliei, uneori groasă, răgușită. Copiii par lipsiți de vioiciune, de atenție, așa cum se observă obișnuit la purtătorii adenoiditei cronice. Lipsa de atenție se datorește însă în numeroase cazuri, în mare parte, unei hipoacuzii consecutivă catarului oto-tubar cronic din cursul rinitei catarale cronice a copilului. Alți copii la care se constată aceleași caractere ale sindromului de insuficiență respiratorie nazală prezintă un oarecare grad de obezitate, de tipul sindromului adipozo-genital. *Locale.* Examenul vestibulelor narinare constată prezența de mucozități, cruste și uneori leziuni superficiale ale epiteliului tegumentar, sau infecții de tipul impetigoului. Cîteodată se constată acest gen de leziuni și la tegumentele învecinate de la nivelul buzei superioare care capătă o îngroșare și o tumefacție permanentă. *Rinoscopia anterioară* constată secreții în cantitate variabilă, de aspect muco-purulent, galbene-verzui, gelatinoase și cîteodată uscate și crustoase. Aceste secreții se adună în general pe planșeul foselor nazale, dar ele pot fi observate și peste cornetul inferior sau în meatul mijlociu. Această constatare trebuie să îndrepte atenția înspre coexistența unui focar supurativ sinuzal latent. Mucoasa pituitară este congestionată, tumefiată. Cornetele, mai ales cele inferioare, sînt tumefiate, vin în contact cu septul nazal și explică obstrucția nazală. Pe suprafața mucoasei se mai pot constata cîteodată cruste sanguine sau secreții muco-purulente sanguinolente. Secrețiile în general nu sînt fetide. Deseori însă părinții acuză fetiditatea secrețiilor nazale de pe batistele micilor bolnavi, sau mai ales o fetiditate particulară a răsuflării. Aceasta însă poate fi explicabilă și prin coexistența unui focar de infecție cronică în amigdale sau vegeta-

ţiile adenoide, sau prin existenţa unor cării dentare, care sînt mai frecvente decît în mod normal, la aceşti copii, din cauza tulburărilor de metabolism şi insuficienţei de mineralizare.

Examenul radiologic. Acesta arată deseori existenţa unei edematieri şi îngroşări a mucoasei sinusurilor, mai ales a celor maxilare, care este consecinţa extinderii procesului inflamator de la nivelul pituitarei nazale la mucoasele sinuzale.

Evoluţie. În general, aceasta este foarte îndelungată. În cazurile care nu se supun nici unui tratament, din cauză că simptomatologia nu este supărătoare, aceasta durează mai mulţi ani. Consecinţa sa îndepărtată este constituită de cele mai multe ori din rinita hipertrofică care se întîlneşte în mod curent la adult. Toată această lungă evoluţie poate să provoace sau să întreţină infecţii sinuzale îndelungate, precum şi să dea naştere la afecţiuni otice, al căror prototip îl constituie otita medie catarală cronică sau otita seacă. Merită o menţiune specială rinita catarală cronică a copiilor care au fost o dată sau de mai multe ori operaţi de vegetaţii adenoide, în speranţa vindecării acesteia. Persistenţa acestei rinite, după una sau mai multe operaţii de vegetaţii adenoide, constituie pe de o parte o deziluzie atît pentru medicul-operator, cît şi pentru părinţii micului bolnav, precum şi un motiv de incriminare din partea acestora şi de neîncredere în medic. În foarte numeroase asemenea cazuri, cauzele persistenţei rinitei catarale cronice la aceşti copii se explică prin aceea că infecţia care alimenta fosele nazale îşi avea sediul nu numai în amigdala Luscka dar şi în celelalte conglomerate de ţesut limfoid, care compun inelul Waldeyer şi mai ales în amigdalele palatine sau chiar în cele linguale. Deoarece după operaţia de vegetaţii adenoide infecţia din aceste focare învecinate persistă, o dată cu aceasta persistă şi rinita.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se stabileşte pe simptomatologia pe care am descris-o.

Diagnosticul diferenţial se face cu rinita purulentă pe care o poate provoca un *corp străin* ignorat al foselor nazale. Ea se deosebeşte însă de aceasta prin faptul că supuraţia unei asemenea rinite este monolaterală şi, în general, foarte fetidă. Diagnosticul se mai face cu o *sinuzită supurată latentă*, de obicei maxilară care poate să întreţină supuraţia nazală. Şi în aceste cazuri însă, supuraţia nazală este monolaterală, de partea sinusului afectat, însă în cazuri mult mai rare, aceasta poate fi şi bilaterală, fiind consecinţa unei polisinuzite supurate concomitente. Un diagnostic mai greu de precizat este cel cu *ozena* în prima sa fază de evoluţie, care este caracterizată printr-o supuraţie abundentă de aspect galben-verzui şi prin lipsa atrofiei caracteristice a mucoasei şi cornetelor nazale, din cauză că aceasta nu a avut încă timpul să se constituie. În aceste cazuri, diagnosticul trebuie să se sprijine pe o observaţie mai îndelungată, care să constate eficacitatea diverselor tratamente aplicate, evoluţia supuraţiei şi fetidităţii acesteia. O observaţie de mare utilitate, care uşurează acest diagnostic, este faptul că supuraţia de origine ozenoasă nu se ameliorează în timpul verii, contrar de ceea ce se întîmplă cu supuraţia rinitei banale cronice. Diagnosticul mai trebuie făcut, de asemenea, cu *vegetaţiile adenoide* care, după cum am arătat, cel mai adeseori coexistă cu rinita cronică, pe care o întreţin şi prezenţa acestora este uşor de

constatat. Obstrucţia nazală va fi diferenţiată de aceea a unei *imperforaţii coanale*, în care se poate stabili uşor impermeabilitatea fosei.

Complicaţii. *În vecinătate*, acestea sînt reprezentate de *rinosinuzitele* pe care le-am amintit şi de variatele forme de *otită* care pot lua naştere în urma acestei afecţiuni.

La distanţă, acestea sînt reprezentate prin laringotraheobronşite cronice şi bronşiectazii consecutive. *Complicaţiile laringotraheobronho-pulmonare*, atît la copil, cît şi la adult, sînt datorite aspiraţiei muco-puroiului din nazo-faringe în căile aeriene inferioare, mai ales în timpul somnului, cînd reflexele de apărare a acestor căi sînt foarte mult atenuate. Infecţia din fosele nazale se mai poate propaga şi pe cale digestivă, din cauza înghiţirii secreţiilor nazo-faringiene, copilul neştiind încă să sufle nasul sau să scuipe. Infecţia mai poate determina focare secundare şi *apendicita* consecutivă poate constitui un exemplu în această privinţă. S-a crezut că vehicularea infecţiei pînă la nivelul apendicelui s-ar face pe cale sanguină sau limfatică, ajungînd în ţesutul limfoid al apendicelui, care a mai fost denumit şi amigdală abdominală. Noi considerăm însă că nu este necesar acest mecanism patogenic, fiind suficientă numai pătrunderea puroiului în cavitatea dispusă în fund de sac a apendicelui care nu se poate drena. Piofagia cronică la care este supus purtătorul rinitei catarale cronice mai poate explica *limba saburală*, *aerofagia*, *balonările*, *greţurile*, *vărsăturile* care apar cîteodată şi de asemenea *colitele* cu scaune diareice, fetide, muco-membranoase. Alte complicaţii viscerale la distanţă sînt diferitele forme de *nefrită*.

Prognosticul este în general favorabil, fiind în funcţie de eventualele complicaţii care se pot produce.

RINITA CATARALĂ CRONICĂ A ADULTULUI

Etiopatogenie. Afecţiunea se observă în mod frecvent la ambele sexe. Aceasta este în general consecinţa rinitelor acute repetate şi prelungite şi constituie de cele mai multe ori o etapă mai înaintată a unei rinite catarale cronice prelungite din timpul copilăriei. În mod frecvent, purtătorii ei mai prezintă şi multiple dismorfii cum sînt : „faciesul adenoidian”, fose nazale strîmte, turtite în sens transversal, deviaţii ale septului, boltă palatină ogivală, implantaţie vicioasă a danturii, „maxilar de iepure”. În numeroase cazuri, purtătorii ei mai suferă şi de infecţii de vecinătate, care alimentează supuraţia foselor nazale. Astfel, în mod frecvent se constată rinofaringite şi amigdalite cronice, în special latente şi ignorate şi nu rareori se constată şi resturi de vegetaţii adenoide. Deseori se constată unele alterări ale stării generale, care constituie consecinţele şi complicaţiile infecţiei propriu-zise, iar pe de altă parte explică şi lipsa de rezistenţă a organismelor lor faţă de infecţie. Astfel se pot constata diferite sindroame digestive : *aerofagie*, *dispepsie*, *ptoze şi atonii gastro-intestinale*, *colite spastice*. Se mai pot constata *tulburări de ritm cardiac*, *disendocrinii*, *tulburări neuro-vegetative*, *anemie*, *debilitate*, *leucoree*, *infecţii genitale banale* etc. Purtătorii afecţiunii sînt în general persoane sensibile la răceală, precum şi la variaţiile de temperatură, ducînd viaţă sedentară, cu lipsă de oxigenare şi de educaţie fizică.

Alţi factori favorizanţi la adulţi mai pot fi unele *noxe profesionale*, care au drept consecinţă alterarea aerului respirator prin pulberi, gaze toxice, fum etc. Alţi factori ajutători sînt unele condiţii bio-climatice, geografice, termice, care obligă pe bolnav să suporte diferenţe bruşte şi importante de temperatură, apoi frigul umed, răceala şi umiditatea extremităţilor. Mai joacă un rol important abuzul de tutun, alcool, condimente şi alimentaţia neraţională. Obezitatea constituie de asemenea un factor favorizant din cauza pletorei abdominale care determină limitarea mişcărilor diafragmului, tulburări respiratorii pulmonare şi nazale, stază în circulaţia pituitarei, congestia şi edematierea acesteia şi obstrucţia nazală cu toate consecinţele sale.

Factorii determinanţi ai afecţiunii sînt în general microbii piogeni, variaţi, care alimentează fosele nazale. Aceştia pot fi şi consecinţa condiţiilor de viaţă care obligă la inspirarea unui aer poluat şi infectat. Originea acestora mai poate fi explicabilă şi prin focarele infecţioase de vecinătate, care alimentează fosele nazale. Infecţia foselor nazale mai poate fi realizată şi întreţinută prin transformarea în microbism virulent a microbismului nazal saprofit. Aceasta constituie consecinţa lipsei de oxigenare a foselor, a insuficienţei de drenaj şi a realizării mecanismului de cavitate închisă la nivelul lor, din cauza insuficienţei respiratorii nazale. Unele focare din vecinătate, care joacă rolul de alimentare a foselor nazale cu infecţie, îl pot constitui sinuzitele latente. Acestea iniţial pot fi provocate de o încălzire a inflamaţiei cronice nazale, dar după aceasta ele se pot croniciza şi reprezintă o sursă de infecţie a foselor nazale, prelungind şi agravînd inflamaţia acestora.

Anatomie patologică. Leziunile şi agenţii patogeni sînt similari cu cele descrise la rinita cronică cataralâ a copilului. Se constată astfel modificarea epiteliului care suferă o metaplazie de tip pavimentos, edem al corionului cu infiltraţii de limfociţi şi de histiociţi, hipertrofia acinilor glandulari. Dedesubtul corionului se constată dilataţia importantă a vaselor, extravazare şi diapedeză, edematierea ţesutului conjunctiv.

Simptomatologie. *Simptome subiective.* Bolnavii acuză guturaiuri aproape permanente, care încep toamna şi se termină sau se atenuează primăvara sau numai în lunile de vară. Ei se mai plîng de faptul că sînt sensibili la frig, puţin rezistenţi la variaţiile de temperatură, au mîinile şi picioarele reci, transpiră abundent pe frunte, la ceafă, în regiunile axilare, palmare şi plantare, au mîinile umede. Simptomele pe care le acuză sînt : *obstrucţie nazală* care are de cele mai multe ori caracterul alternant sau în basculă, producîndu-se alternativ în cîte una din fosele nazale. În poziţia de decubit lateral, obstrucţia se instalează întotdeauna în fosa nazală declivă ; *insuficienţă respiratorie* nazală, uneori chiar în poziţie ortostatică, dar mai ales în poziţie clinostatică, din care cauză bolnavul respiră în somn cu gura deschisă şi sforăie. *Rinoree* mucoasă gelatinoasă sau muco-purulentă, care obligă pe bolnav să-şi „tragă nasul", *scurgerea secreţiilor nazale în rino-faringe*, care obligă pe bolnav la repetate eforturi de raclaj nazo-faringian ; *senzaţie de corp străin retronazal*, care poate deveni permanentă în timpul zilei şi determină pe bolnav să repete continuu efortul de raclaj retronazal, iar acesta se transformă deseori într-un tic greu de vindecat. De asemenea, se observă numeroase eforturi de *deglutiţie în sec*. Bolnavii mai acuză o senzaţie de *guturai con-*

Alți factori favorizanți la adulți mai pot fi unele *noxe profesionale*, care au drept consecință alterarea aerului respirator prin pulberi, gaze toxice, fum etc. Alți factori ajutători sînt unele condiții bio-climatice, geografice, termice, care obligă pe bolnav să suporte diferențe bruște și importante de temperatură, apoi frigul umed, răceala și umiditatea extremităților. Mai joacă un rol important abuzul de tutun, alcool, condimente și alimentația nerațională. Obezitatea constituie de asemenea un factor favorizant din cauza pletorei abdominale care determină limitarea mișcărilor diafragmului, tulburări respiratorii pulmonare și nazale, stază în circulația pituitarei, congestia și edematierea acesteia și obstrucția nazală cu toate consecințele sale.

Factorii determinanți ai afecțiunii sînt în general microbii piogeni, variați, care alimentează fosele nazale. Aceștia pot fi și consecința condițiilor de viață care obligă la inspirarea unui aer poluat și infectat. Originea acestora mai poate fi explicabilă și prin focarele infecțioase de vecinătate, care alimentează fosele nazale. Infecția foselor nazale mai poate fi realizată și întreținută prin transformarea în microbism virulent a microbismului nazal saprofit. Aceasta constituie consecința lipsei de oxigenare a foselor, a insuficienței de drenaj și a realizării mecanismului de cavitate închisă la nivelul lor, din cauza insuficienței respiratorii nazale. Unele focare din vecinătate, care joacă rolul de alimentare a foselor nazale cu infecție, îl pot constitui sinuzitele latente. Acestea inițial pot fi provocate de o încălzire a inflamației cronice nazale, dar după aceasta ele se pot croniciza și reprezintă o sursă de infecție a foselor nazale, prelungind și agravînd inflamația acestora.

Anatomie patologică. Leziunile și agenții patogeni sînt similari cu cele descrise la rinita cronică cataralâ a copilului. Se constată astfel modificarea epiteliului care suferă o metaplazie de tip pavimentos, edem al corionului cu infiltrații de limfociți și de histiociți, hipertrofia acinilor glandulari. Dedesubtul corionului se constată dilatația importantă a vaselor, extravazare și diapedeză, edematierea țesutului conjunctiv.

Simptomatologie. *Simptome subiective.* Bolnavii acuză guturaiuri aproape permanente, care încep toamna și se termină sau se atenuează primăvara sau numai în lunile de vară. Ei se mai plîng de faptul că sînt sensibili la frig, puțin rezistenți la variațiile de temperatură, au mîinile și picioarele reci, transpiră abundent pe frunte, la ceafă, în regiunile axilare, palmare și plantare, au mîinile umede. Simptomele pe care le acuză sînt: *obstrucție nazală* care are de cele mai multe ori caracterul alternant sau în basculă, producîndu-se alternativ în cîte una din fosele nazale. În poziția de decubit lateral, obstrucția se instalează întotdeauna în fosa nazală declivă; *insuficiență respiratorie* nazală, uneori chiar în poziție ortostatică, dar mai ales în poziție clinostatică, din care cauză bolnavul respiră în somn cu gura deschisă și sforăie. *Rinoree* mucoasă gelatinoasă sau muco-purulentă, care obligă pe bolnav să-și „tragă nasul", *scurgerea secrețiilor nazale în rino-faringe*, care obligă pe bolnav la repetate eforturi de raclaj nazo-faringian; *senzație de corp străin retronazal*, care poate deveni permanentă în timpul zilei și determină pe bolnav să repete continuu efortul de raclaj retronazal, iar acesta se transformă deseori într-un tic greu de vindecat. De asemenea, se observă numeroase eforturi de *deglutiție în sec*. Bolnavii mai acuză o senzație de *guturai con-*

tinnus, cu care de altfel se obișnuiesc, iar în unele cazuri *hiposmie* sau chiar *anosmie*. Bolnavii mai pot prezenta manifestări care constituie de cele mai multe ori consecințe ale rinitei. Astfel, ei pot acuza : *cefalee, oboseală psihointelectuală, lipsă de energie, somn neodihnitor, hipoacuzie, zgomote subiective auriculare, sensibilitatea gîtului la rece, laringotraheobronșite cronice, faringite și amigdalite acute, tulburări digestive, hepatice, renale* etc.

S i m p t o m e o b i e c t i v e. Locale. Acestea pot fi reprezentate prin leziuni variabile situate chiar la intrarea foselor nazale în vestibulele narinare. Astfel se pot observa urme de folienlită, eczematizări și crăpături ale tegumentelor, cîteodată chiar furuncule sau abcese. *Rinoscopia* constată : secreție mucoasă întinsă sub formă de pînză de păianjen între cornete și sept, mai ales la nivelul cornetului inferior, sau secreție muco-purulentă acoperind cornetul inferior sau podișul foselor nazale. Mucoasa pituitară este în general de culoare roșie, congestivă, cîteodată violacee și edematiată, altă dată palidă și retractată. Cornetul inferior este în general turgescent, mai ales în regimea capului său care vine în contact cu septul și care împiedică vederea spre partea posterioară a fosei nazale. Atingerea și apăsarea mucoasei cornetului inferior cu ajutorul unui stilet comprimă cu ușurință mucoasa turgescentă, care apoi se dilată din nou sub privirea examinatorului. Atingerea ei cu un tamponaș cu vată îmbibat cu soluție de cocaină adrenalinată produce rapid anemierea, vasoconstricția și micșorarea de volum a cornetului. Această probă demonstrează persistența reflexelor vasomotorii ale mucoasei, care nu a suferit încă procesul de rinită hipertrofică ireversibilă. Capul cornetului mijlociu poate fi cîteodată edematiat sau chiar de aspect bulos. Se mai pot observa deviații importante, creste sau pinteni ai septului nazal.

La bucofaringoscopie și rinoscopie posterioară se poate constata concomitent și o amigdalită cronică palatină, lingual sau rino-faringeană, faringită hipertrofică, prezența de secreții muco-purulente retronazale și turgescența cozilor cornetelor inferioare. *Examenul otic* pune în evidență simptomatologia caracteristică otitei medii catarale cronice. *Examenul radiografic* arată uneori o voalare moderată a tuturor sinusurilor, mai ales a celor maxilare, a căror mucoasă este edematiată concentric.

S i m p t o m a t o l o g i a g e n e r a l ă. Aceasta este reprezentată prin *complicațiile la distanță* consecutive afecțiunii, cum sînt cele ale căilor aeriene inferioare de tipul *laringotraheobronșitelor* sau *sindroamelor digestive* care au fost amintite, precum și diverse *sindroame cardio-hepato-renale*.

Diagnostic. *D i a g n o s t i c u l p o z i t i v* se sprijină pe simptomatologia pe care am menționat-o.

D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ț i a l. Acesta trebuie făcut în primul rînd cu anumite forme clinice de *ozenă* puțin accentuată, în care totuși nu pot fi trecute cu vederea simptomele caracteristice acestei afecțiuni, cum sînt fetiditatea, crustele, supurația galbenă-verzuie, consistentă și atrofia care este cu atît mai accentuată cu cît bolnavul este mai în vîrstă. El mai trebuie făcut și cu diferitele forme de *rinite alergice* periodice și neperiodice. În unele cazuri, ambele afecțiuni coincid sau se suprapun și, după faza acută a manifestărilor alergice cu crize de strănuturi și secreție seroasă, poate continua secreția muco-purulentă caracteristică

rinitei catarale. Apoi afecțiunea va trebui diferențiată de *sinuzitele oronice latente*, care însă de obicei sînt monolaterale.

Examenele radiografice și eventualele puncții vor preciza existența acestor sinuzite.

Amintim apoi *sifilisul terțiar*, precum și *tuberculoza nazală*, care se deosebesc prin faptul că sînt monolaterale și prezintă leziuni anatomopatologice importante și caracteristice. Evoluția acestor afecțiuni este diferită, fiind în general mult mai rapidă.

Diagnosticul se mai poate face apoi cu *rinolitiaza* și rareori cu *corpii străini ignorați* ai foselor nazale ca de exemplu, fragmentele de vată sau de tifon pierdute sau uitate în fosele nazale, mai ales la nivelul meatului mijlociu în timpul unui tratament sau unei intervenții.

Prognostic. Cu toate că în aparență afecțiunea este lipsită de gravitate, acesta poate fi sever din cauza complicațiilor și sechelelor îndepărtate, cărora le poate da naștere.

Tratament. Se va căuta ca acesta să fie pe cît posibil cauzal. Pentru aceasta, el va fi dirijat în direcții multiple, spre a îndepărta toate cauzele care produc sau întrețin afecțiunea.

Tratamentul local. Acesta constă din administrarea unor medicamente vasoconstrictoare, decongestionante, antiflogistice, astringente și dezinfectante. În acest scop se pot utiliza fie soluții apoase medicamentoase, fie suspensii uleioase în uleiuri vegetale, care se administrează sub formă de instilații sau de vaporizații nazale, de 3—4 ori pe zi. Între soluțiile apoase menționăm sărurile de argint, cum sînt nitratul, protargolul, colargolul, argirolul, în concentrație de 1%, care posedă acțiune astringentă remarcabilă. Uleiul mentolat, eucaliptolat sau gomenolat, în proporție de 1% se poate administra de asemenea în instilații sau în vaporizații. Acestor uleiuri li se poate adăuga și suspensii uleioase de vitamine, cum sînt de exemplu vitamina A și vitamina D. Tot sub formă de instilații sau de vaporizații se mai pot întrebuința diverse formule tipizate apoase sau uleioase cum sînt „Septazol", „Fedrocain", „Eumentol" și altele, care au acțiune similară. De o utilitate remarcabilă sînt inhalațiile calde cu diverse substanțe volatile. Se pot întrebuința în acest scop soluțiile de alcool mentolat 2—4%, precum și alte formule ca de exemplu: *Rp*: Tra benzoe, Tra eucaliptus/āā, 4 g. Aqua lauro cerasi, alcool de 90°/āā, 25 g. D.s. Inhalații de 3—4 ori pe zi, o linguriță la o cană de 1/2 litru apă fierbinte, care se acoperă apoi cu o pîlnie și prin orificiul acesteia se aspiră în fiecare fosă nazală vaporii timp de 10—15 minute. Aerosolizările cu diferite substanțe medicamentoase și antibiotice sînt de asemenea utile, mai ales în perioadele de acutizare ale rinitei catarale cronice. Este necesar însă ca aerosolizarea să se facă cu aer cald și ar fi ideal ca ea să se execute cu oxigen. Inhalațiile se mai pot face și cu medicamente tipizate cum sînt pastilele de „Inhalant" și altele cu acțiune efervescentă și volatilă. Sub formă de instilații și vaporizații se mai pot întrebuința și alte formule mai complexe ca de exemplu: *Rp*: Mentol, Camfor/āā, 10 cg. Eucaliptol, Cloreton/āā 5 cg. Ol. Cinamoni, 1 picătură. Ol. Helianti, 50 g. D.s. picături în nas, de 3—4 ori pe zi.

Diferitele medicamente cum sînt: gomenolul, eucaliptolul, mentolul, acidul boric, balsamul de Peru etc. se mai pot administra și sub formă de pomezi cu excipiente cum sînt vaselina și lanolina, care se pot introduce

în cantităţi cît un bob mic de mazăre în fiecare vestibul narinar şi se aspiră în fosa nazală. Teritoriul de acţiune al medicaţiilor sub formă de pomezi este însă mai limitat, deoarece ele alunecă cu uşurinţă înspre fundul fosei nazale, de unde se pot expulza prin cavum chiar înainte de a se topi complet în fosa nazală, mai ales atunci cînd punctul lor de fuziune este prea ridicat.

Obstrucţia nazală se mai poate combate şi cu diverse medicamente vasoconstrictoare, de tipul soluţiilor de *adrenalină*, de *efedrină* sau cu medicamentul tipizat „Rinofug". Acţiunea acestora este rapidă, însă trecătoare, şi întrebuinţarea lor nu poate fi de lungă durată. Diferitele soluţii sau suspensii medicamentoase pe care le-am menţionat se mai pot aplica şi sub formă de badijonaje, executate de-a lungul cornetului inferior, pe care însă nu le recomandăm din cauza acţiunii lor traumatizante pe de o parte, iar pe de altă parte, din cauza posibilităţii lor de acţiune pe un teritoriu foarte limitat al mucoasei pituitare.

În cazurile în care modificările edematoase ale mucoasei pituitare evoluează înspre rinita cronică hipertrofică şi obstrucţia nazală persistă după terapia menţionată, se pot aplica galvanocauterizări sau electrocoagulări, precum şi cauterizări chimice cu soluţie de acid cromic 10 — 30%, ale mucoasei care căptuşeşte cornetul inferior, după tehnica de aplicare a acestora care va fi expusă la rinita hipertrofică.

Alte tratamente locale. În scopul activizării circulaţiei în mucoasa pituitară şi pentru asigurarea gimnasticii vasomotorilor se mai aplică unele tratamente fizice cum sînt masajele vibratorii, diastolizaţia şi altele. Eficacitatea acestor tratamente însă este relativă, deoarece acestea nu au decît o acţiune pur mecanică şi foarte localizată. În scopul de a dezobstrua fosele nazale, se mai întrebuinţează, de asemenea, spălături nazale aplicate după diferite metode, de exemplu prin aspirarea apei sau serului fiziologic din pumn sau dintr-un vas, în fosele nazale, sau prin spălături cu irigatorul, cu o pară de cauciuc, sau cu diverse pompe. Toate aceste metode trebuie contraindicate, deoarece presiunea cu care se exercită aceste spălături poate face ca apa să pătrundă în sinusuri şi trompele auriculare, vehiculînd în interiorul lor infecţia din nas, producînd otite şi sinuzite. În cazurile însă în care fosele nazale sînt obstruate cu secreţii consistente şi cruste, se pot aplica instilaţii nazale cu soluţii izotonice sau cu diferite alte formule. Astfel este formula următoare considerată clasică (Lermoyez : *Rp* : Monosulfură de sodiu, 10 g. Apă distilată, glicerină/āā, 50 g. D.s. 1 linguriţă la 1 litru de apă fiartă. Se vor face instilaţii călduţe de 1—2 ori pe zi.

O metodă foarte utilă de tratament o constituie *aerotermoterapia*.

Tratamentul general. Acesta va consta din administrarea a diferite medicamente roborante (vitamine, săruri minerale), cu scopul de a tonifica organismul. Astfel la copii se vor administra vitaminele A, D_2, C, vitaminele din grupul B, precum şi diverse preparate care conţin : calciu, magneziu, săruri de sulf, preparate de fier şi de arsenic. Se pot prescrie, de asemenea, cure cu ulei de ficat de morun şi cu sirop iodotanic. Se tratează discrinitele, tulburările de metabolism, disfuncţiile digestive.

Tratamentul chirurgical. Acesta are drept scop restabilirea respiraţiei nazale şi îndepărtarea tuturor focarelor supurative

de vecinătate, care întreţin infecţia din fosele nazale. Astfel, în cazuri de necesitate, se vor executa *adenoidectomia, amigdalectomia,* se vor trata focarele *supurative dentare* sau *sinuzale.* În cazurile de *malformaţii ale septului* sau ale foselor se vor executa intervenţiile necesare pentru permeabilizarea şi asigurarea drenajului şi oxigenării acestora.

Tratamentul igienic. Se va asigura igiena locuinţei şi aeraţia ei, curăţenia lenjeriei, a batistei, mîinilor şi unghiilor, interzicîndu-se scobitul în nas. Pentru oxigenarea organismului şi activizarea circulaţiei se impune traiul în aer liber, mişcarea fizică, combaterea sedentarismului şi se iau măsurile igienice necesare spre a evita pe cît posibil noxele profesionale.

Tratamentul dietetic constă din alimentaţie raţională, echilibrată şi variată, care să nu fie condimentată în mod excesiv. Se vor suprima alcoolul şi tutunul, iar în unele cazuri se va frîna abuzul de cafea, ciocolată, cacao.

Tratamentul climato-balneo-crenoterapic are mare importanţă pentru tonificarea organismului, oxigenarea lui, regularizarea metabolismului şi reactivităţii sistemului nervos. Bolnavii sînt îndrumaţi spre staţiunile cu o climă care nu trebuie să fie rece, umedă sau ploioasă. Sînt preferabile staţiunile din zona subalpină cum sînt Govora, Călimăneşti, Herculane, Slănic, sau mai ales staţiunile de litoral, deoarece climatoterapia marină este de cea mai mare utilitate în aceste afecţiuni. Şederea bolnavului în aceste staţiuni trebuie să dureze circa 30 de zile, iar tratamentul să fie atît general cît şi local. Oxigenarea camerei cu fereastra deschisă ziua şi noaptea, cura de odihnă şi repaus intelectual obligatoriu, educaţia fizică medicală, *helioterapia, hidroterapia* în stabilimente special amenajate, cu temperaturi alternante care să asigure gimnastica vasomotorilor, sînt de cea mai mare eficacitate. De o mare utilitate sînt apoi *talazoterapia, peloidoterapia,* precum şi *balneoterapia sulfuroasă sau carbogazoasă,* cu temperaturi alternante. Se mai folosesc *inhalaţiile* cu ape minerale sulfuroase sau cloruro-sodice, mai ales cînd acestea sînt administrate sub formă de vapori calzi. În acelaşi scop se pot administra şi *aerosoli* calzi cu ape minerale.

RINITELE CRONICE HIPERTROFICE

Definiţie. Sub această denumire se cuprind inflamaţiile cronice nazale, la care, pe lîngă simptomatologia descrisă în capitolele precedente se mai observă o degenerare hipertrofică sau edematoasă a mucoasei pituitare.

Aceste afecţiuni au mai fost denumite şi *corize hipertrofice, rinite hiperplazice* etc. şi constituie în general un ultim stadiu al rinitelor catarale cronice, în care după mai mulţi ani de evoluţie se constituie leziunile degenerative ireversibile ale pituitarei. Trecerea unei rinite catarale cronice în faza cronică hipertrofică se face lent şi pe nesimţite. Această trecere nu este obligatorie şi nici nu se poate stabili o graniţă precisă între cele două forme clinice. Ea este determinată mai ales de unii factori de ordin general şi perioada de timp este variabilă de la un individ la altul.

Simptomatologia este variabilă în raport cu *localizarea, întinderea* și *intensitatea* modificărilor anatomo-patologice. Ele se prezintă sub aspectul mai multor forme clinice, care vor fi expuse separat. În raport cu întinderea leziunilor vom descrie *rinita cronică hipertrofică difuză* și *rinita cronică hipertrofică localizată.*

RINITA CRONICĂ HIPERTROFICĂ DIFUZĂ

Aceasta este caracterizată prin localizarea leziunilor hipertrofice sau hiperplazice pe mucoasa pituitară care căptușește mai ales peretele extern al fosei nazale și în special cornetul inferior.

Etiologie. Această formă se constată în mod frecvent la ambele sexe, dar mai ales la bărbați și mai rar la copii. Ea se datorează aceloraşi cauze favorizante și determinante care contribuie la instalarea rinitelor catarale cronice, pe care le-am amintit anterior pe larg.

Accentuăm importanța infecțiilor cronice de vecinătate și a *condițiilor de viață și de mediu*, precum și aceea a *noxelor profesionale.* O predispoziție aparte pentru constituirea leziunilor caracteristice acestei afecțiuni o constituie terenul alergic, care de asemenea este, în cea mai mare parte, consecința influențelor de mediu.

Anatomie patologică. Leziunile se instalează în mod lent și progresiv pe toată întinderea cornetului inferior, fiind mai accentuate la capul sau la coada acestuia. Acestea trec prin mai multe faze care se continuă progresiv una cu alta. Într-o primă fază se instalează așa-numita *hipertrofie moale* a mucoasei pituitare, caracterizată prin congestie și tumefacție și alterarea moderată a sistemului erectil al pituitarei. Deoarece însă fibrele musculare din pereții vasculari nu sînt încă degenerate și vasomotricitatea este conservată, mucoasa se retractă la atingerea cu stiletul sau după badijonarea cu soluție de cocaină-adrenalină. Ulterior și progresiv se constată a doua fază de evoluție a leziunilor, așa-numita *hipertrofie conjunctivă.* În această fază, în afară de metaplazia pavimentoasă a epiteliului pituitarei și hipertrofia sistemului glandular, se observă că fibrele musculare încep să degenereze, apare infiltrația și îngroșarea stratului subepitelial, infiltrație limfo-histiocitară și stază în circulație care dă mucoasei un aspect fie palid, fie alb-violaceu. În această fază, vasomotricitatea se abolește progresiv și mucoasa nu se mai retractă decît în mică măsură la badijonajul cu soluție de cocaină-adrenalină. Urmează apoi, în mod lent, ultima fază de alterare a mucoasei care constituie ceea ce se numește *hipertrofia edematoasă*, *hipertrofia mixomatoasă* sau *hipertrofia polipoidă*, datorită hipercolagenozei intervasculare, infiltrației difuze a corionului, a fibrelor musculare și a sistemului glandular. Mucoasa capătă astfel un aspect alburiu, translucid, gramulos.

Mecanismul principal și inițial prin care se constituie progresiv leziunile pe care le-am descris, este *congestia* și *staza* circulatorie, care devine permanentă în vasele pituitarei, constituind un cerc vicios.

Simptomatologie. *Simptome subiective locale.* Acestea sînt în general asemănătoare, atît în rinita hipertrofică difuză, cît și în rinitele localizate, fiind în genere similare cu cele din cursul rinitei catarale cronice, cu singura deosebire că la rinitele cronice hipertrofice simptomul

dominant este constituit de *obstrucţia respiratorie nazală*. Această obstrucţie este progresivă şi permanentă, bilaterală, de multe ori în basculă şi mai ales în poziţie clinostatică. *Sforăitul, uscăciunea gurii, respiraţia bucală*, cu toate consecinţele ei nocive locale şi generale pe care le-am amintit la studiul rinitei catarale cronice, constituie simptomele cele mai supărătoare pentru bolnav. Ei mai acuză apoi *somn neodihnitor, cefalee, oboseală psihointelectuală, inflamaţii faringo-laringiene şi traheo-bronşice, cîtcodată cu caracter astmatiform*. Apoi se mai plîng de senzaţii de corp străin retronazal şi secreţii nazo-faringiene, care-i obligă la numeroase eforturi de raclaj nazo-faringian. Unii prezintă *hiposmie şi anosmie, hipoacuzie, epifora, conjunctivite, dacriocistite*.

Simptome obiective locale. Inspecţia: bolnavul ţine gura deschisă aproape în permanenţă, atît în repaus, cît mai ales la mers. El închide gura numai cînd îşi concentrează atenţia pentru corectarea acestei atitudini defectuoase. *Rinoscopia anterioară*. Simptomele sînt variabile în funcţie de gradul leziunilor pe care le-am menţionat la studiul anatomopatologiei. Astfel în faza de hipertrofie moale, congestivă, a pituitarei, cînd aceasta nu şi-a pierdut încă reflectivitatea vasomotorie, sîntem surprinşi cîteodată să constatăm un cornet inferior retractat, de un volum normal şi o permeabilitate nazală conservată, care contrastează cu aserţiunea bolnavului care acuză o obstrucţie respiratorie nazală. În perioadele de congestie şi de vasodilataţie însă, care sînt cele mai frecvente şi permanente, cornetul inferior este turgescent, capul său vine în contact cu septul nazal şi împiedică vederea spre extremitatea posterioară a fosei nazale. Această tumefacţie este localizată mai rar şi la capul cornetului mijlociu care poate căpăta un aspect bulos, comprimînd şi închizînd complet meatul mijlociu, venind în contact cu septul nazal şi coborînd pînă la nivelul cornetului inferior. Mucoasa pituitară, care acoperă cornetul inferior, este în această fază de o coloraţie roşie-aprinsă şi netedă ca aspect. Aceasta se retractă la atingerea cu stiletul şi mai ales la atingerea cu tamponul cu soluţie de cocaină-adrenalină. Pe suprafaţa acestei mucoase, mai ales la nivelul meatului inferior, se constată prezenţa mucozităţilor de aspect vîscos gelatinos, cîteodată galbene sau chiar verzui. În faza de *hipertrofie conjunctivă* a mucoasei, aspectul acesteia se schimbă. Astfel cornetele sînt mărite ca volum, obstrucează fosele nazale, iar mucoasa care le acoperă poate fi hiperemiată, cîteodată gri-violacee, iar suprafaţa sa devine neregulată, mamelonată. Granulaţiile mucoasei capătă cîteodată coloraţia polipoidă şi aspect muriform. La nivelul capului cornetului mijlociu se observă mai frecvent aspectul de degenerare polipoidă a mucoasei. La nivelul cornetului inferior se observă concomitent şi mai frecvent, mai ales modificări de tip fibro-conjunctiv şi congestiv.

În foarte rare cazuri, degenerarea granuloasă de aspect polipoid a pituitarei se extinde aproape pe toată suprafaţa acesteia, interesînd şi mucoasa septală şi pe aceea a meatelor.

Rinoscopia posterioară poate constata hipertrofia de acelaşi aspect a cozii cornetelor inferioare şi mai rar a celor mijlocii. De asemenea se pot observa şi formaţiuni edematoase ale mucoasei marginii posterioare septale, aşa-numitele „aripioare ale septului".

Simptome de vecinătate și la distanță. Acestea sînt constituite de numeroase tulburări consecutive multiplelor complicații sau sechele. Astfel în mod frecvent se constată *otite medii catarale cronice, timpanoscleroze, rinofaringite cronice, faringoadenoamigdalite cronice, laringotraheobronșite cronice.* De asemenea, se mai pot constata diverse *complicații digestive, cardio-hepato-renale, neuro-endocrine* etc., ca și în rinita cataralâ cronică.

Diafanoscopia poate decela micșorarea transparenței sinusurilor maxilare.

Examenul radiografic al sinusurilor arată în numeroase cazuri un grad variabil de opacitate a sinusurilor, mai ales a celor maxilare. Mucoasa acestora este edematiată, îngroșată și cavitatea sinuzală aerată este redusă.

Simptome obiective funcționale. Prin metodele cunoscute se poate preciza *insuficiența respiratorie nazală, hiposmia* sau chiar *anosmia* bolnavilor.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* este în general ușor de precizat și se sprijină pe simptomatologia subiectivă, obiectivă și funcțională pe care am menționat-o.

Diagnosticul diferențial se face cu *malformațiile septale* precum și cu *atreziile foselor nazale*, determinate de dismorfiile adenoidiene, în care pituitara nu prezintă alterările menționate. De asemenea, cu *imperforația coanală*, care de cele mai multe ori este monolaterală și rareori poate trece neobservată pînă la vîrsta adultă și unde examenul cu stiletul precizează diagnosticul. Alteori, rinita hipertrofică se poate confunda cu degenerările pituitarei cum sînt *polipii foselor nazale*, de care pot fi cu ușurință diferențiați, mai ales după aplicarea de soluție de cocaină-adrenalină. Polipii se recunosc ușor după culoarea lor albur-gelatinoasă și după mobilitatea lor. Infecțiile specifice ale foselor nazale, cum sînt *tuberculoza și sifilisul terțiar*, care sînt mai ales unilaterale, au evoluție mai scurtă, o simptomatologie diferită și prezintă leziuni anatomo-patologice importante care nu scapă neobservate. *Tumorile maligne* ale fosei nazale în perioada de latență sînt de asemenea unilaterale. În cazurile dificile, examenele de laborator vor preciza diagnosticul, atît în infecțiile specifice, cît și în cazul tumorilor maligne. Diagnosticul diferențial se mai face cu *rinolitiaza*, care de obicei este monolaterală sau cu *corpii străini* ignorați.

Complicații. *În vecinătate*, acestea sînt reprezentate prin *otitele medii catarale cronice* sau *supurate, sinuzite, rinofaringite, faringoamigdalite.* Se pot observa de asemenea diverse *inflamații ale căilor lacrimale și conjunctivite.*

La distanță, se constată adeseori *inflamații descendente în căile aeriene inferioare, tulburări digestive* similare cu cele amintite la capitolul rinitelor catarale cronice sau alte complicații viscerale, cum sînt cele *cardio-hepato-renale.*

Evoluție. Aceasta este în general foarte lentă, însă progresivă și poate dura pînă la bătrînețe.

Prognosticul este în general favorabil și condiționat de afecțiunile precedente sau de complicațiile concomitente sau consecutive afecțiunii.

Tratamentul este *local* şi *general*, constînd din aceleaşi măsuri terapeutice pe care le-am indicat pentru rinitele catarale cronice.

Tratamentul chirurgical constă din rezecţia excesului de mucoasă hiperplaziată, pentru a restabili permeabilitatea foselor şi pentru a determina cicatrice postoperatorii retractile care să împiedice reapariţia hiperplaziei. Intervenţia variază în raport cu gradul de alterare a mucoasei pe de o parte şi pe de altă parte, cu localizarea acestei alteraţii. Astfel în faza de *hipertrofie moale* şi retractilă a cornetului inferior se poate aplica cu bune rezultate *galvanocauterizarea cornetului inferior*, după anestezie locală prin imbibiţie cu soluţie cocaină 10% adrenalinată.

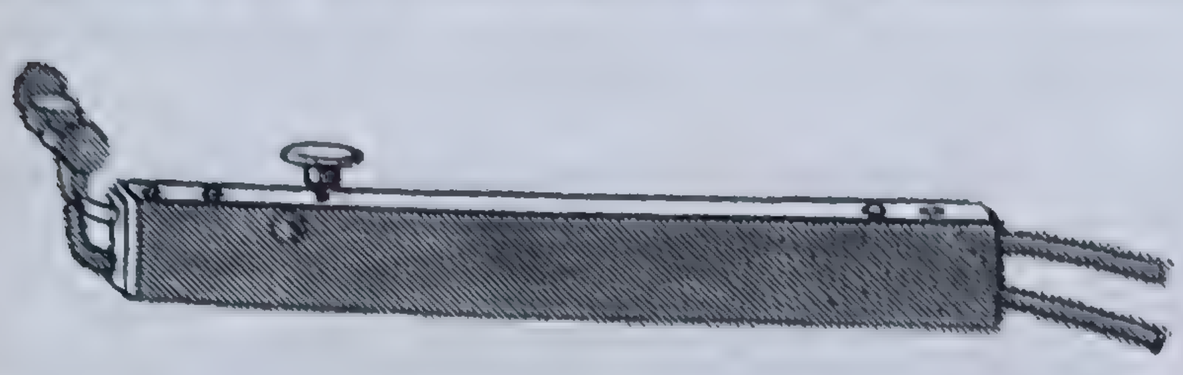


Fig. 148. — Mîner pentru galvanocauter (după Aubry).

La aceste cazuri se mai pot practica *injecţii sclerozante* ale cornetului inferior. Acestea se execută după o prealabilă anestezie cu cocaină-adrenalină a foselor nazale. Se injectează soluţie de clorhidrat de chinină şi de uree 8% sau soluţie hipertonică de glucoză 50 sau 60%, de preferinţă cu o seringă specială, cu acul cotit în baionetă, cu care se introduc în coada cornetului, în corpul acestuia şi în capul său, cîte 2—3 ml de soluţie. Consecutiv, apare o escară care se dezlipeşte în timp de o săptămînă, făcînd loc apoi unei cicatrice sclerozante a cornetului. În faza de *hipertrofie fibroasă* a cornetului, puţin retractilă la cocaină, se poate aplica electrocoagularea uşoară a mucoasei, în puncte separate, care de asemenea este urmată de formarea de escare şi de cicatrice sclerozante. În această fază se mai poate aplica rezecţia parţială a cornetului inferior care trebuie să fie economică şi să nu afecteze decît marginea inferioară liberă a cornetului inferior, excizînd numai mucoasa degenerată. În caz de hipertrofie a scheletului osos al cornetului, acesta se poate rezeca parţial. Este contraindicat să se execute ablaţia totală a cornetului inferior, deoarece poate avea urmări nocive pentru funcţiunea nasului.

Fig. 149. — Galvanocauter pentru cornete în formă de cuţit (după Aubry).

A *B*

Fig. 150. — Galvanocauterizarea cornetului inferior (după Aubry).
A — două linii paralele de cauterizare; *B* — retracţia cicatriceală după vindecare.

Instrumentele cu care se pot executa asemenea turbinectomii parţiale sau conchotomii sînt variate, ca de exemplu turbinotomul *Struycken*, diferite modele de foarfecă nazală, ansă de sîrmă etc. Intervenţia este totdeauna urmată de un tamponament anterior, deoarece hemoragiile postoperatorii sînt frecvente, mai ales după rezecţiile care se execută asupra cozii cornetului inferior.

În urma unor galvanocauterizări prea întinse, precum şi în urma tamponamentelor postoperatorii, pot apărea complicaţii inflamatoare

otice. Intervenţiile chirurgicale nu sînt indicate la copil, la care alterările hipertrofice importante ale pituitarei sînt rarcori observate. La aceştia se preferă cauterizările chimice cu soluţie de nitrat de argint sau de acid cromic în concentraţii de 10—30%, executate cu mare prudenţă.

RINITELE HIPERTROFICE LOCALIZATE

Acestea nu se deosebesc de forma precedentă decît prin leziunile circumscrise degenerative ale mucoasei pituitare sau mai ales prin predominanţa lor mai marcată numai pe unele teritorii ale pituitarei.

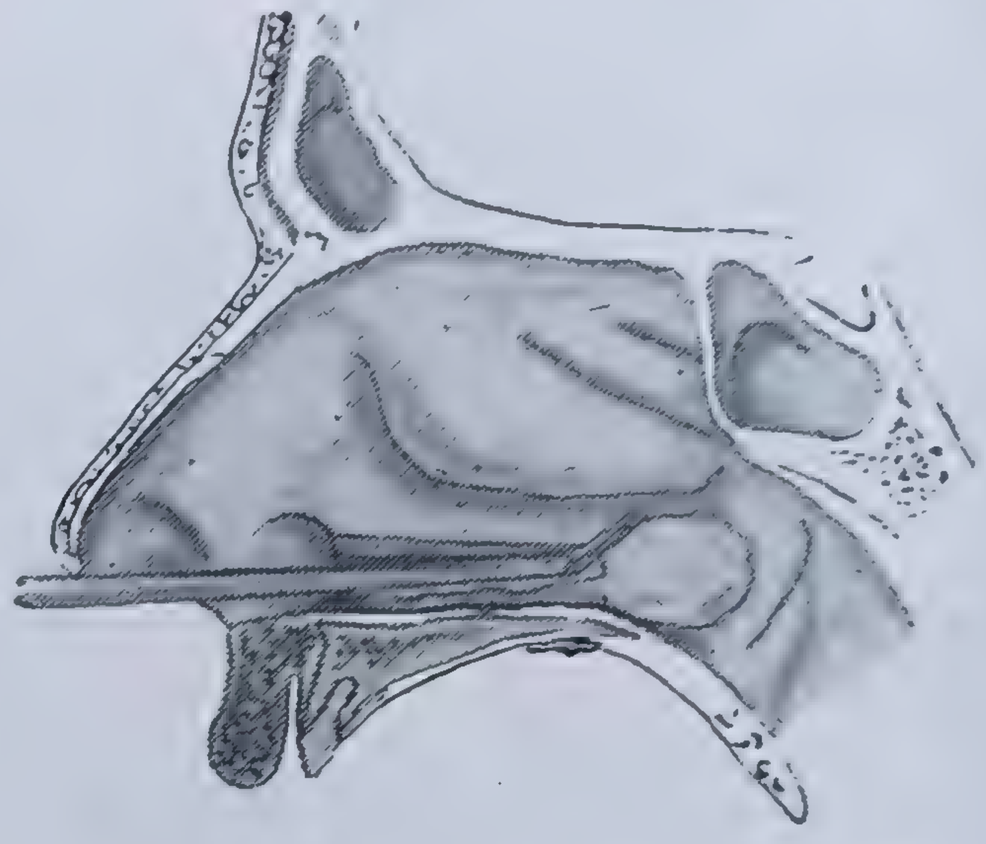


Fig. 151. — Rezecţia parţială (turbinectomie) a cornetului inferior cu pensa Struycken (după Aubry).

HIPERTROFIA COZILOR CORNETELOR. Localizarea cea mai frecventă este situată la nivelul cozilor cornetelor şi în special a cornetelor inferioare.

Simptome. Bolnavul acuză cîteodată senzaţia de corp străin retrovelo-palatin şi de clapă retronazală, care-i opreşte respiraţia mai ales în timpul expiraţiei. Mai poate acuza de asemenea şi rinolalie închisă (stomatolalie).

La rinoscopia posterioară, acestea apar tumefiate şi hipertrofiate în aşa grad, încît obstruează complet coanele. Culoarea lor poate fi violacee sau roşie, sau mai frecvent alburie, gri, polipoidă. Aspectul este muriform sau cu o suprafaţă grăunţoasă regulată. Alteori au o formă inegală, neregulată, conopidiformă sau asemănătoare chiar cu unele formaţiuni papilomatoase moi. Atunci cînd hipertrofia nu afectează şi capul cornetului inferior, aceste leziuni se pot observa şi la rinoscopia anterioară. Hipertrofia cozilor cornetelor inferioare, care este cea mai frecventă, este de cele mai multe ori bilaterală, deşi inegală. Cîteodată formaţiunile hipertrofice sînt atît de voluminoase încît obstruează coanele pe care le depăşesc şi vin amîndouă în contact pe linia mediană, acoperind chiar marginea posterioară a septului nazal.

Mai rar leziunile hipertrofice pot fi localizate şi la nivelul cozilor cornetelor mijlocii, unde prezintă aspecte diferite în raport cu gradul de alterare lezională.

HIPERTROFIA CAPETELOR CORNETELOR. Este în general mai puţin frecventă, decît aceea a cozilor. Aceasta se observă mai adeseori la nivelul capului cornetului mijlociu, care se tumefiază, devine hipertrofic, bulos, fiind la început acoperit de o mucoasă netedă, congestivă, apoi cenuşie-neregulată şi prezentînd toate caracterele degenerării polipoide. Leziuni similare se pot observa mai rar şi la nivelul cornetului inferior, care obstruează fosa nazală şi împiedică inspecţia acesteia.

ARIPIOARELE SEPTULUI SAU COZILE SEPTULUI. În numeroase cazuri cu hipertrofia cozilor cornetelor inferioare, se mai poate observa concomitent şi o hipertrofie localizată la nivelul mucoasei din regiunea posterioară a septului nazal, de o parte şi de alta a marginii acestuia, fie unilateral, dar mai ales bilateral.

HIPERTROFIA MUCOASEI SEPTULUI. Aceasta se observă şi mai rar, de obicei la nivelul tuberculului septal şi pe suprafaţă variabilă.

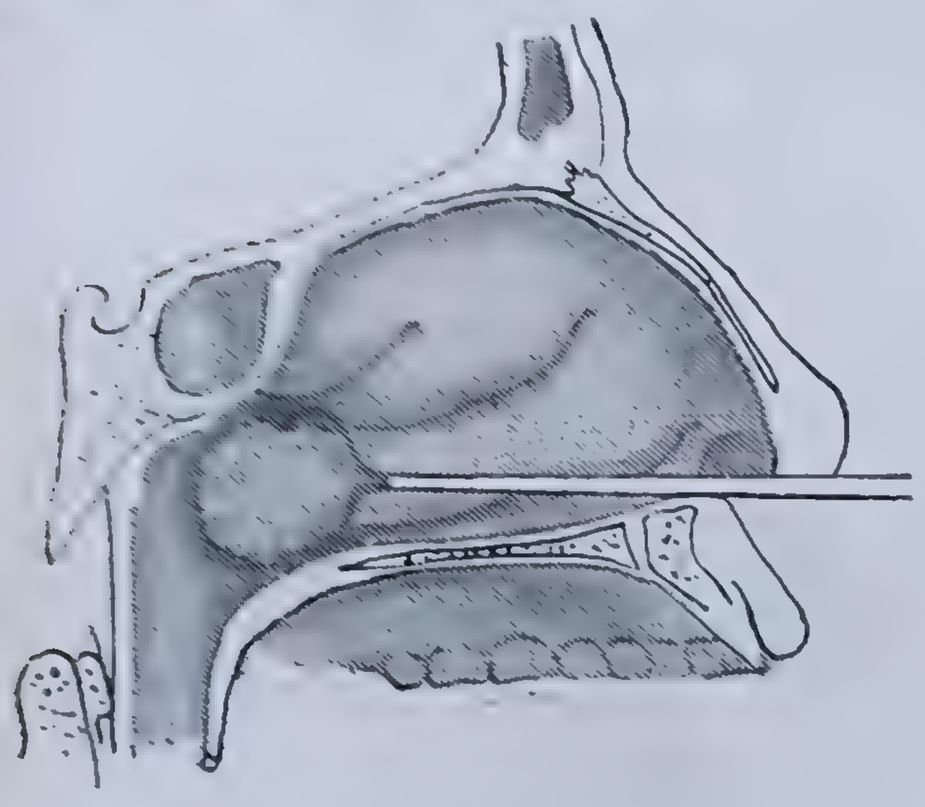


Fig. 152. — Rezecţia cozii hipertrofice a cornetului inferior (după Aubry).

Formele de rinită hipertrofică localizată se observă foarte rar la copii.

Diagnosticul diferenţial al hipertrofiilor localizate se face în primul rînd cu tumorile. Bilateralitatea leziunilor, precum şi celelalte simptome clinice şi examene de laborator exclud aceste afecţiuni.

Tratament. *Tratamentul medical* local şi general al afecţiunii nu se deosebeşte de acela al rinitei hipertrofice difuze.

Tratamentul chirurgical variază în raport cu gradul şi localizarea leziunilor. Astfel:

1. *Hipertrofia cozilor cornetelor inferioare* sau *numai a capetelor*, descoperită în faza congestivă şi încă retractilă, poate beneficia de *galvanocauterizarea porţiunilor hipertrofiate*, care trebuie executată cu prudenţă spre a nu interesa orificiul trompei Eustache, pentru a evita otitele medii consecutive. Galvanocauterizarea este contraindicată în hipertrofiile capului cornetului mijlociu prin riscul de obstrucţie şi infectare a meatului mijlociu.

2. *Hipertrofia fibroasa sau polipoidă a cozilor cornetelor inferioare sau a capetelor acestora* se poate trata prin ablaţia chirurgicală, fie cu turbinotomul de tip *Struycken*, fie cu foarfeci speciale sau cu pense de tip *Luc* sau *Brünings*, sau cu anse de sîrmă. Aceste procedee pot fi aplicate şi pentru hipertrofiile capetelor cornetelor mijlocii. Apoi se aplică un tamponament nazal anterior. Se poate executa şi electrocoagularea porţiunilor de mucoasă degenerată. Ablaţia cozilor cornetelor inferioare se mai poate executa şi cu ansa de sîrmă diatermică.

RINITA ATROFICĂ BANALĂ

Sub această denumire se descriu în unele tratate unele aşa-zise rinite care nu au nimic comun cu ozena şi care nu au nici o simptomatologie patognomonică, în afară de o atrofie sau o hipotrofie variabilă a mucoasei pituitare. Astfel de atrofii se observă în general în formele înaintate de tuberculoză, în stările de debilitate fizică generală pronunţa-

tă, mai ales la oamenii în vîrstă. Acestea mai pot fi observate şi la persoane care au suferit timp îndelungat de rinite infecţioase şi de rinitele caracteristice ale bolilor infecto-contagioase. De asemenea se afirmă că afecţiunea mai poate fi consecinţa unor infecţii sinuzale cronice sau consecinţa rinitei eredo-sifilitice. Se mai afirmă că unele din aceste forme de rinită atrofică pot fi constituite şi de ultima fază de evoluţie a rinitei atrofice ozenoase, după dispariţia crustelor, după vîrsta de 40 de ani. Se afirmă, de asemenea, că aceste rinite pot fi provocate şi de unele profesiuni, deoarece sînt observate în mod frecvent la lucrătorii obligaţi să respire un aer confinat cu multe pulberi în suspensie, la lucrătorii pietrari, sticlari, gipsari, morari etc.

Din cauza polimorfismului etiologic al acestor aşa-zise rinite atrofice, precum şi din cauza absenţei unui tablou simptomatologic caracteristic, considerăm că individualizarea acestui capitol de patologie, ca boală aparte şi de sine stătătoare, este forţată şi nu corespunde realităţii. Ar fi preferabil ca diferitele stări de hipotrofie sau atrofie simplă banală ale mucoasei pituitare, pe care le-am amintit şi care sînt variate şi datorite unor cauze foarte diferite, să fie considerate mai de grabă sechele ale altor afecţiuni, ca de exemplu sifilisul, bolile infecto-contagioase, ozena etc., sau ca o consecinţă locală a unei debilităţi, a unei tulburări de metabolism de ordin general, iar în alte cazuri, afecţiunea poate fi de origine profesională.

Pentru aceste motive este indicat ca aceste stări de hipotrofie sau de atrofie a mucoasei pituitare să fie menţionate la capitolele afecţiunilor respective.

RINITA ATROFICĂ OZENOASĂ

Definiţie. Este o rinită cronică, caracterizată prin următorul sindrom : distrofie progresivă ajungînd pînă la atrofie a mucoasei nazale şi apoi a scheletului cornetelor şi a piramidei nazale, supuraţie crustoasă şi fetiditate caracteristică.

Etiologie. *Frecvenţa.* Statisticile publicate în diferite ţări stabilesc o frecvenţă de 0,75—3% ozenoşi dintre bolnavii cu afecţiuni rinologice. *Vîrsta* de la care începe să se observe este aceea de 8—10 ani, mai rar în prima copilărie şi aproape niciodată după 40—50 de ani. S-au observat însă în unele cazuri simptome de ozenă chiar şi la vîrsta de 2 ani, în special la copiii alăptaţi artificial. *Sexul* feminin pare a fi cel mai tributar acestei afecţiuni (60%), ceea ce i-a determinat pe unii autori s-o definească „o boală a pubertăţii feminine" (Leroux-Robert). Această denumire este eronată, deoarece boala apare cu mai mulţi ani înainte de vîrsta pubertăţii, însă deseori la această vîrstă apar simptomele patognomonice care fac posibil diagnosticul. *Condiţiile de viaţă şi de mediu* sînt un factor de prim ordin în apariţia afecţiunii, aceasta observîndu-se la mai mulţi indivizi care au trăit în aceleaşi condiţii sociale mizere, la mai mulţi membri ai aceleiaşi familii. Aceste fapte i-au făcut pe cercetătorii mai vechi să atribuie ozenei, în mod greşit, un caracter ereditar sau familial, pe cînd în realitate tocmai condiţiile de viaţă şi de mediu au fost factori

favorizanți în apariția bolii. Factorii climatici se pare că ar avea o oarecare influență asupra ozenei, afecțiunea neobservîndu-se la locuitorii din regiunile muntoase, sau de litoral (Monscourt, Castelnau). *Factorii profesionali* au o influență importantă, ozena observîndu-se destul de des la lucrătorii care își exercită profesiunea un timp mai îndelungat în medii cu praf și pulberi, cum sînt cei din industriile de ciment, cei care manipulează sarea, făina (în special morarii), cei din industriile textile etc. *Factorii traumatici* par a avea un rol favorizant în apariția ozenei. Astfel s-a observat ozena unilaterală la unii răniți de război, prin proiectile care interesau regiunea temporo-maxilară și etmoidală. Trebuie să fie excluse însă din această categorie rinitele atrofice consecutive intervențiilor operatorii excesive și nefiziologice, în special asupra cornetului inferior în care nu există leziuni microscopice caracteristice ozenei.

Patogenie. Pînă în momentul de față nu există încă nici o ipoteză plauzibilă care să poată lămuri patogenia ozenei. S-a încercat explicarea mecanismului de apariție a ozenei printr-o serie de teorii, însă numărul lor mare trădează lipsa lor de fundamentare. Vom cita sumar doar pe acelea care au creat iluzia rezolvării problemei etiopatogeniei și tratamentului ozenei. *Teoria anatomică* atribuie ozena lărgimii congenitale a foselor nazale, dispoziție anatomică care ar favoriza uscăciunea acestora și infectarea lor ulterioară. Alți autori, dimpotrivă, au arătat că lărgimea excesivă a foselor este consecutivă ozenei și că astfel, acest factor nu ar interveni în patogenia ei. Această teorie nu poate explica apariția ozenei în unele fose nazale destul de strîmte si nici faptul că aceasta nu se observă în lărgirile exagerate postoperatorii ale foselor. *Teoria fiziologică* consideră că ozena este datorită suprimării funcțiilor pituitarei, provocată de o rinită, la început acută, devenită apoi cronică hipertrofică și ulterior atrofică. Această teorie este infirmată de experiența clinică. *Teorii care incriminează unele cauze patologice congenitale* pun ozena fie pe seama unei *osteomalacii de origine congenitală*, întrucît leziunile anatomo-patologice osoase sînt identice, fie pe seama unei *anomalii congenitale a epiteliului*, un fel de metaplazie care ar duce la transformarea pavimentoasă a acestuia. Această supoziție însă este infirmată de evoluția și aspectul clinic al bolii și nu lămurește cu nimic cauza determinantă. *Teoriile infecțioase* atribuie ozenei o origine microbiană: a) *sifilisul ereditar* a fost incriminat în primul rînd, el interesînd nu numai mucoasa nazală, dar și scheletul foselor (Sebileau); b) *tuberculoza* a fost incriminată de alți autori. Astfel s-au descris corizele pseudoatrofice ale bacilarilor. Coexistența ozenei cu tuberculoza a fost observată de mulți autori. c) *Sinuzitele cronice* au fost de asemenea incriminate. În realitate, statisticile arată puține cazuri de sinuzită adevărată la ozenoși. Aspectul radiologic al pereților sinuzali la ozenoși este datorit tulburărilor de calcificare, iar leziunile sinusurilor sînt consecutive ozenei. d) *Teoria specificității microbiene.* S-au izolat pe medii speciale de cultură diferiți germeni din secreția purulentă ozenoasă: bacilul încapsulat Löwenberg, cocobacilul Perez, bacilul mucos, bacilul pseudodifteric etc. Cu toate acestea, proba specificității unui germen generator de ozenă nu a putut fi făcută nici clinic, nici experimental. e) *Rinitele bolilor infecțioase* (Collet, Rebattu Taptas, Bourgeois, Terracol, Baldenweck). S-au incriminat astfel *rinitele*

favorizanți în apariția bolii. Factorii climatici se pare că ar avea o oare-care influență asupra ozenei, afecțiunea neobservîndu-se la locuitorii din regiunile muntoase, sau de litoral (Monscourt, Castelnau). *Factorii profesionali* au o influență importantă, ozena observîndu-se destul de des la lucrătorii care își exercită profesiunea un timp mai îndelungat în medii cu praf și pulberi, cum sînt cei din industriile de ciment, cei care manipulează sarea, făina (în special morarii), cei din industriile textile etc. *Factorii traumatici* par a avea un rol favorizant în apariția ozenei. Astfel s-a observat ozena unilaterală la unii răniți de război, prin proiectile care interesau regiunea temporo-maxilară și etmoidală. Trebuie să fie excluse însă din această categorie rinitele atrofice consecutive intervențiilor operatorii excesive și nefiziologice, în special asupra cornetului inferior în care nu există leziuni microscopice caracteristice ozenei.

Patogenie. Pînă în momentul de față nu există încă nici o ipoteză plauzibilă care să poată lămuri patogenia ozenei. S-a încercat explicarea mecanismului de apariție a ozenei printr-o serie de teorii, însă numărul lor mare trădează lipsa lor de fundamentare. Vom cita sumar doar pe acelea care au creat iluzia rezolvării problemei etiopatogeniei și tratamentului ozenei. *Teoria anatomică* atribuie ozena lărgimii congenitale a foselor nazale, dispoziție anatomică care ar favoriza uscăciunea acestora și infectarea lor ulterioară. Alți autori, dimpotrivă, au arătat că lărgimea excesivă a foselor este consecutivă ozenei și că astfel, acest factor nu ar interveni în patogenia ei. Această teorie nu poate explica apariția ozenei în unele fose nazale destul de strîmte si nici faptul că aceasta nu se observă în lărgirile exagerate postoperatorii ale foselor. *Teoria fiziologică* consideră că ozena este datorită suprimării funcțiilor pituitarei, provocată de o rinită, la început acută, devenită apoi cronică hipertrofică și ulterior atrofică. Această teorie este infirmată de experiența clinică. *Teorii care incriminează unele cauze patologice congenitale* pun ozena fie pe seama unei *osteomalacii de origine congenitală*, întrucît leziunile anatomo-patologice osoase sînt identice, fie pe seama unei *anomalii congenitale a epiteliului*, un fel de metaplazie care ar duce la transformarea pavimentoasă a acestuia. Această supoziție însă este infirmată de evoluția și aspectul clinic al bolii și nu lămurește cu nimic cauza determinantă. *Teoriile infecțioase* atribuie ozenei o origine microbiană : a) *sifilisul ereditar* a fost incriminat în primul rînd, el interesînd nu numai mucoasa nazală, dar și scheletul foselor (Sebileau); b) *tuberculoza* a fost incriminată de alți autori. Astfel s-au descris corizele pseudoatrofice ale bacilarilor. Coexistența ozenei cu tuberculoza a fost observată de mulți autori. c) *Sinuzitele cronice* au fost de asemenea incriminate. În realitate, statisticile arată puține cazuri de sinuzită adevărată la ozenoși. Aspectul radiologic al pereților sinuzali la ozenoși este datorit tulburărilor de calcifiere, iar leziunile sinusurilor sînt consecutive ozenei. d) *Teoria specificității microbiene.* S-au izolat pe medii speciale de cultură diferiți germeni din secreția purulentă ozenoasă : bacilul încapsulat Löwenberg, cocobacilul Perez, bacilul mucos, bacilul pseudodifteric etc. Cu toate acestea, proba specificității unui germen generator de ozenă nu a putut fi făcută nici clinic, nici experimental. e) *Rinitele bolilor infecțioase* (Collet, Rebattu Taptas, Bourgeois, Terracol, Baldenweck). S-au incriminat astfel *rinitele*

difterice ca inflamaţii producătoare de ozenă. Acestea trec deseori neobservate la sugari şi copiii mici, sau pot fi confundate cu o coriză banală. De asemenea, *rinitele rujeolice şi chiar scarlatinoase*, deşi scarlatina se localizează rareori în nas. În sfîrşit s-au incriminat şi *infecţiile gripale grave* sau repetate.

Noi am ajuns la concluzia că ozena nu este o boală ci numai un sindrom consecutiv unor sechele cicatriceale tisulare şi trofo-neurotice nazale produse de cauze diferite dar nu totdeauna identice în timpul copilăriei. *Factorii determinanţi* cei mai frecvenţi credem că sînt rinitele bolilor infecto-contagioase, gripale, virotice şi chiar rinitele cronice consecutive infecţiei de focar adeno-amigdaliene. *Factorii favorizanţi* credem că sînt condiţiile diferite de mediu intern şi extern care alterează reactivitatea şi rezistenţa unor organisme făcîndu-le mai vulnerabile faţă de aceste infecţii. *Teoria neuro-endocrină* explică patogenia astfel: cauza morbidă iniţială, oricare ar fi ea (traumatică, infecţioasă ori tumorală), produce o atingere trigeminală şi pare logic a admite că sindromul ozenos poate fi consecinţa acestei atingeri, cunoscut fiind rolul trofic al trigemenului (Brown-Séquard, Claude Bernard). La aceasta s-ar adăuga leziuni ale sistemului simpatic al cărui rol trofic asupra mucoasei nazale este cunoscut (proba tratamentului cu adrenalină, efectele foarte bune imediate ale simpaticectomiei pericarotidiene). Acest mecanism ar putea fi favorizat de un dezechilibru endocrin concomitent.

Ipoteza cea mai verosimilă pare a fi aceea că sindromul ozenos poate fi cauzat de noxele de mediu amintite care determină afectarea centrilor trofici printr-o serie de reflexe viscero-cortico-viscerale, ale căror efecte locale şi generale se condiţionează reciproc. Tot prin intermediul afectării sistemului nervos central pot apărea modificări şi în restul organismului, îndeosebi în sfera neuro-endocrină, care, la rîndul lor, vor comanda alte modificări nazale la nivelul mucoasei şi periostului.

Anatomie patologică. Leziunile microscopice observate în ozenă sînt reprezentate printr-o atrofie generalizată a mucoasei nazale, a corionului, a ţesutului conjunctivo-vascular şi glandular şi a lamelor osoase ale cornetelor. Epiteliul mucoasei nazale se transformă din cilindric ciliat în pavimentos pluristratificat, iar celulele glandulare dispar. Mucoasa este bogat infiltrată cu limfocite şi monocite. În corion şi în stratul submucos apare ţesut conjunctiv dens care sclerozează pereţii vaselor şi tecile nervoase şi care au drept consecinţă uscăciunea mucoasei. La periost se constată înmulţirea şi îngroşarea fibrelor colagene. Scheletul osos al cornetelor suferă un proces de osteită rarefiantă, iar periostul îngroşat înlocuieşte substanţa osoasă. Acelaşi proces de resorbţie şi rarefacţie osoasă se petrece la nivelul piramidei nazale care devine hipertrofică, apoi atrofică, procesul afectînd în măsură mai mică şi scheletul cartilaginos.

Simptomatologie. Boala se instalează lent şi insidios şi evoluează timp de mai mulţi ani. Simptomele bolii apar în etape astfel că se poate vorbi de o *perioadă prcozenoasă* (de început), *de una ozenoasă propriu-zisă* (perioada de stare) şi de o *perioadă terminală*.

Perioada de început. În perioada incipientă, boala nu are o simptomatologie caracteristică şi din această cauză este foarte greu de diagnosticat. *Subiectiv* bolnavii, care sînt adeseori copii de 7—8 ani, acuză o secreţie nazală abundentă, groasă, mucopurulentă şi per-

sistentă, precum şi senzaţia de înfundare a nasului, care sînt atribuite unui guturai tenace. *Obiectiv, rinoscopia* arată o mucoasă mai palidă ca de obicei, acoperită de secreţiile descrise, iar cornetele uşor tumefiate. Guturaiul acesta nu cedează la nici un tratament timp de mai mulţi ani. Apoi secreţiile încep să prezinte un miros particular din ce în ce mai fetid, mai ales în perioadele menstruale, iar în batistă apar şi cruste. *Mirosul fetid* este perceput un timp şi de bolnavi, dar cu timpul fetiditatea secreţiilor nu mai este supărătoare pentru ei, din cauză că acuitatea lor olfactivă scade pînă la *anosmie* totală. În schimb, aceasta este percepută şi devine respingătoare pentru cei din jur.

Perioada de stare. Subiectiv, bolnavii acuză senzaţia de *guturai, uscăciune* şi *cruste, dureri* variabile *la nivelul piramidei nazale şi sinusurilor, cefalee fronto-occipitală, oboseală intelectuală.* De asemenea, mulţi au epistaxisuri cînd fac eforturi violente de a elimina crustele. În sfîrşit, mulţi bolnavi vin să se consulte din cauza *neajunsurilor întîmpinate în familie, în profesiune şi societate*, provocate de repulsia pe care o trezeşte la cei din jurul lor fetiditatea caracteristică. Bolnavii percep şi ei cîteodată *cacosmia*, nu însă totdeauna în întregime. Cu timpul, mirosul fetid nu mai este perceput de bolnavi. Unii ajung să nu mai perceapă nici celelalte mirosuri din mediul înconjurător. Anosmia se explică prin atrofia elementelor senzoriale de la nivelul pituitarei. Ceea ce pare surprinzător este faptul că bolnavii se mai plîng şi de *greutate în respiraţie*, cu toată lărgimea foselor nazale şi cu toate că respiraţia nazală este destul de amplă. Însă din cauza acestei lărgimi exagerate a foselor, presiunea şi frecarea curentului inspirator la nivelul pituitarei sînt mai scăzute pe de o parte, iar pe de altă parte, senzaţia de respiraţie nu mai este percepută de bolnav, din cauza atrofiei elementelor senzitive. *Obiectiv*, inspecţia nasului unui adult cu ozenă arată de cele mai multe ori o piramidă cu aspect caracteristic : nasul cu aspect infantil, mic, scurt, cu rădăcina largă, turtită, uşor înfundată în şa, orificiile narinare lărgite, buzele groase. Întreg masivul nazo-maxilar poate apărea atrofiat, uşor înfundat. *Palpaţia* dă senzaţia unei atrofii şi subţieri a scheletului nazal şi a unei consistenţe cartilaginoase. *Rinoscopia anterioară* : fosele sînt largi cu mucoasa uscată şi acoperită cu *cruste* de culori diferite : galbene-verzui, cenuşii, uşor aderente. Acestea se mulează pe reliefurile foselor nazale (cornete şi meate). Sediul lor de predilecţie este în meatul mijlociu şi pe cornetul mijlociu. După îndepărtarea crustelor, mucoasa care îmbracă relieful osos al peretelui extern al foselor nazale apare uscată, subţire, palidă şi nesîngerîndă. Ceea ce atrage atenţia este *lărgimea exagerată a foselor nazale*, precum şi *ştergerea reliefului pereţilor externi ai foselor*, consecutive atrofici aproape complete a cornetelor, mai ales a celor inferioare, acestea părînd doar nişte mici proeminenţe la nivelul liniei lor de implantare. Prin fosele lărgite se vede cu uşurinţă în profunzime nazo-faringele, peretele anterior şi orificiul sinusului sfenoidal, inferior se văd mişcările vălului în deglutiţie şi fonaţie, iar lateral, prin coanele foarte largi, se văd pereţii laterali ai nazo-faringelui şi uneori chiar orificiul trompei Eustache. Pe mucoasa nazală nu se vede nici o ulceraţie. *Rinoscopia posterioară* arată atrofia similară a mucoasei din cavum şi coane, precum şi crustele care acoperă mucoasa aceloraşi regiuni. *Cacosmia*

obiectivă : mirosul degajat de cruste este comparabil cu acela de ploşniţă sdrobită. El rezultă din descompunerea secreţiilor nazale de către bacteriile proteolitice. *Faringoscopia* arată extensiunea atrofiei la mucoasa acestui organ, care în unele cazuri devine strălucitoare, iar alteori este acoperită cu cruste. *Laringoscopia* arată deseori extinderea atrofiei şi la mucoasa acelui organ şi apoi chiar la trahee.

P e r i o a d a t e r m i n a l ă. Subiectiv, această perioadă, în care procesul atrofic pare staţionar, se caracterizează prin ştergerea simptomatologiei subiective acuzate de bolnavi, care nu se mai plîng în special de acumularea crustelor şi de cacosmie. *Obiectiv*, mucoasa atrofiată nu mai este acoperită de cruste, iar fetiditatea este mult redusă. Acelaşi aspect îl prezintă şi procesul atrofic din nazo-faringe. Această perioadă de evoluţie se observă în jurul vîrstei de 40 de ani şi este considerată în mod impropriu „vindecarea spontană“ a ozenei.

Forme clinice. 1. *O z e n a u n i l a t e r a l ă.* În afară de forma clasică a ozenei care este bilaterală, se întîlneşte uneori şi ozenă unilaterală, care se observă la persoane care prezintă concomitent şi o deviaţie mai mult sau mai puţin pronunţată a septului nazal. La aceste cazuri, în fosa nazală largă se constată simptomele tipice de ozenă, în opoziţie cu fosa nazală strîmtată de septul deviat, în care acestea sînt reduse sau abia observabile.

2. Forma cu *a t r o f i e l o c a l i z a t ă* numai în meatul mijlociu sau la extremitatea posterioară a foselor precum şi în nazofaringe. În această formă, rinoscopia anterioară, singură de multe ori, nu este în măsură să permită precizarea diagnosticului. Ceea ce pare paradoxal în aceste cazuri este faptul că, în opoziţie cu turgescenţa cornetului inferior care apare chiar hipertrofiat şi cu strîmtarea fosei nazale în jumătatea sa anterioară, se poate observa totuşi o atrofie afectînd meatul şi cornetul mijlociu. Buco-faringoscopia şi rinoscopia posterioară arată însă simptomatologia ozenoasă tipică.

3. *O z e n a f ă r ă c r u s t e.* În această formă se constată o atrofie destul de marcată, precum şi restul simptomelor caracteristice rinitei atrofice ozenoase, fără însă să se constate crustele caracteristice şi fără ca bolnavul să acuze expulzarea lor.

Diagnosticul. *D i a g n o s t i c u l p o z i t i v* este uşor de făcut mai ales în perioada de stare, cînd există triada caracteristică *atrofie, cruste, fetiditate.*

D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ţ i a l ridică probleme foarte greu de rezolvat, mai ales în perioada de început, cînd ozena poate fi uşor confundată cu *rinita cronică* şi în special cu cea *hipertrofică*, cu *rinita muco-purulentă*, cu *rinitele purulente banale* consecutive unor boli infecţioase şi cu *o coriză muco-purulentă* care se prelungeşte mai mulţi ani fără o altă cauză evidentă, la copii de 8—10 ani. *Rinita atrofică simplă* pe care o întîlnim pe terenuri debilitate în perioade de caşexie sau la bolnavii care practică anumite profesiuni predispozante pentru aceasta (lucrători care respiră atmosferă viciată bogată în suspensiuni de pulberi sau gaze nocive), ocazionează dificultăţi mari de diagnostic diferenţial. Această formă de rinită atrofică este însă constant lipsită de producţia de cruste caracteristice, precum şi de cacosmie atît subiectivă, cît şi obiectivă. Diagnosticul diferenţial se mai face şi cu alte afecţiuni cu evoluţie cronică. Astfel,

sifilisul nazal în forma terţiară atinge cu predilecţie septul osos, produce sechestre şi ulceraţii, iar fetiditatea secreţiilor este diferită; *sinuzitele supurate cronice* produc o secreţie purulentă unilaterală în meatul mijlociu, care este mai abundentă dimineaţa la sculare. Cacosmia este subiectivă, dar şi obiectivă, mai ales în cele de origine dentară. Mucoasa este însă congestionată şi *nu* palidă, hiperemiată, tumefiată şi *nu* atrofică, iar uneori chiar polipoidă. *Radiografia, diafanoscopia* şi puncţia precizează diagnosticul. Totuşi există cazuri de coincidenţă ozenă-sinuzită; *tuberculoza nazală* se poate confunda uneori cu rinita atrofică preozenoasă, fără cruste şi fără fetiditate; *corpii străini şi rinoliţii în special* pot da naştere la confuzii. Totuşi aspectul mucoasei, al secreţiilor şi unilateralitatea leziunilor, precum şi calibrul foselor nazale, vor clarifica diagnosticul.

Evoluţie. Boala evoluează lent şi insidios. Primele simptome se observă la vîrsta de 8—10 ani, cînd aceasta poate fi descoperită fie întîmplător, fie în urma solicitărilor părinţilor care supun copiii la examenul specialistului din cauza guturaiului muco-purulent fetid pe care aceştia îl prezintă. Simptomatologia bolii se accentuează la pubertate pentru a atinge intensitatea maximă între 20 şi 30 de ani. În jurul vîrstei de 45—50 de ani, evoluţia se termină, simptomatologia se atenuează foarte mult, lăsînd impresia unei vindecări spontane. Simptomatologia este mai accentuată în perioadele premenstruale; dimpotrivă, este atenuată în timpul sarcinei, însă această ameliorare gravidică încetează o dată cu reapariţia ciclului menstrual. S-a afirmat că sarcinile numeroase pot determina o oprire în evoluţia ozenei. De asemenea s-a mai observat acest lucru şi după febra tifoidă, fapt care ar contrazice etiologia eberthiană a bolii. În sfîrşit, afecţiunea poate fi influenţată nefavorabil de anumite noxe profesionale, în special de praful industrial, indiferent de originea lui: animală, vegetală ori minerală.

Complicaţii. *În vecinătate.* a) *Faringita ozenoasă.* Este cauzată de extinderea procesului la faringe. Numeroşi bolnavi au senzaţia de *uscăciune a gîtului* sau chiar *disfagie.* Faringele apare foarte larg, atrofic, cu mucoasa subţiată, uscată, netedă, lăcuită. De multe ori se văd pe peretele faringian posterior secreţii de acelaşi aspect cu secreţiile nazale. *Amigdalele* sînt şi ele atrofiate, mici, avînd aspect scleros. Totuşi, la comprimare, poate ieşi din cripte puroi cazeos sau lichid. *Vălul palatului* de multe ori este subţiat, iar *lueta* apare prelungită, datorită atrofiei musculare. b) *Laringotraheita ozenoasă.* Procesul se poate extinde şi mai în jos în *laringe* şi chiar în *trahee.* Şi aici mucoasa are acelaşi aspect atrofiat, iar în glotă se observă cruste, mai ales la comisura posterioară. Deşi localizarea în laringe reprezintă de obicei o extindere a procesului ozenos din nas, totuşi uneori se văd cazuri de *ozenă laringiană* sau chiar *traheală primitivă* fără semne macroscopice de atrofie a pituitarei. c) *Complicaţii sinuzale.* Interrelaţia ozenă-sinuzită, a suscitat numeroase controverse. Fiecare din aceste afecţiuni a fost incriminată drept cauza celeilalte. În sinuzitele supurate coexistente cu ozena, mucoasa sinusurilor nu este atrofiată, aceasta prezentînd doar leziuni supurative banale. d) *Complicaţii oculare.* Purtătorii de ozenă prezintă uneori: *blefarită, conjunctivită cronică* şi *cheratită,* acestea fiind consecinţa retenţiilor secreţiilor în meatul inferior şi infectării retrograde a acestor organe. e) *Complicaţii*

oto-tubare. Acestea sînt destul de frecvente, acufenele şi hipoacuzia fiind semnele *catarului cronic tubar* şi ale otitei catarale, precum şi ale *nevritei acustice cohleare* care se observă în multe cazuri. Atrofia propagîndu-se la trompă prin contiguitate, aceasta se lărgeşte şi astfel se creează condiţii foarte favorabile infecţiilor otice, mai ales că izvorul acestor infecţii există permanent în cavum. Frecvent se observă *supuraţii otice cronice* şi mai rar *acute*. *Complicaţii la distanţă*. a) *Complicaţiile digestive*. Căile digestive, prin piofagie îndelungată, prezintă aceleaşi tulburări ca în orice infecţie descendentă de origine nazală ori sinuzală : greaţă, inapetenţă, uneori vărsături, digestie grea, balonări, scaune neregulate şi urît mirositoare.

b) *Complicaţii bronho-pulmonare*. Sînt observate frecvent din cauza condiţiilor patologice din căile respiratorii superioare.

c) *Durerile cranio-faciale*. Ozenoşii se plîng deseori de *nevralgii nazo-frontale şi orbitare* sau de *cefalee fronto-occipitală şi temporală*. Aceste tulburări pot fi explicabile printr-o tulburare circulatorie de origine neuro-vegetativă, sau prin *procese de arahnoidită bazală adezivă* cauzate de infecţiile cronice care au persistat mai mulţi ani la baza craniului. d) *Tulburările psiho-intelectuale*. Trebuie să menţionăm apatia intelectuală, starea psihică aparte a ozenoşilor. Ei sînt adesea abătuţi, trişti, timizi, cu complexe de inferioritate, care uneori îi pot împinge pînă la sinucidere, fapt datorit pe de-o parte aspectului social al bolii pe care o poartă, iar pe de altă parte lipsei perspectivelor de tratament eficace.

Tratament. Tratamentele aplicate au fost extrem de numeroase şi variate. Astăzi încă nu se poate vorbi despre un tratament etio-patogenic care să vindece ozena, din care cauză afecţiunea a căpătat din partea unui rinolog atributul de „coşmarul rinologiei". Ineficacitatea tratamentelor aplicate în ozenă este datorită desigur în primul rînd necunoaşterii etiologiei sale. În al doilea rînd aceasta este datorită tardivităţii diagnosticului, după ce s-au instalat atrofii ireversibile care fac imposibil un tratament cauzal. Din această cauză, toate tratamentele rămîn simptomatice şi paliative, ele căutînd a combate unul sau mai multe din simptomele caracteristice şi neplăcute ale bolii.

Tratamente medicale. Locale. Spălături alcaline zilnice ale foselor nazale cu ser fiziologic călduţ. Aceste spălături se pot face cu pipete sau duşuri speciale, cu irigatorul sau cu o pară de cauciuc. Se realizează prin aceste spălături o îndepărtare mecanică a crustelor din fose şi consecutiv diminuarea fetidităţii. Se vor contraindica spălăturile prin aspiraţia apei în nas, acest mod de a proceda putînd să dea naştere la complicaţii sinuzale sau otice. *Instilaţia nazală a unei soluţii uleioase*, de obicei ulei gomenolat sau eucaliptolat 2% în scopul lubrefierii mucoasei nazale, pentru ca secreţiile crustoase să nu mai adere cu atîta uşurinţă la mucoasă. *Pensulaţii cu solutii congestionante*, pentru activarea circulaţiei la nivelul mucoasei nazale prin provocarea unei congestii locale. Cea mai des întrebuinţată este soluţia de *Lugol în glicerină* (iod metaloidic 1 g, iodură de potasiu 2 g, glicerină 100 g). În acest scop, se mai pot aplica local o serie de soluţii ca : vitamină A, untură de peşte, miere de albine. *Antibioterapia pe cale generală* a fost foarte mult întrebuinţată, dar fără rezultate durabile. Concomitent s-a încercat şi administrarea locală a antibioticelor în instilaţii nazale, sau prin aplicarea de tampoane nazale

îmbibate în antibiotice, în aerosolizarea acestora la nivelul mucoasei nazo-sinuziene. Toate s-au dovedit a fi paliative. De asemenea şi injecţiile endonazale submucoase cu antibiotice. Ameliorări trecătoare s-au obţinut prin *insuflaţii cu ozon*, administrare locală de *pilocarpină*, *bacteriofag d'Hérelle*, *ionizări* cu *acetilcolină*, *masaj electric* al mucoasei nazale, *inhalaţii de ape sulfuroase*. S-a mai încercat histoterapia Filatov prin introducerea de implante de placentă, fie sub mucoasa septală, fie sub cea turbinală. Nici această metodă nu a justificat speranţele care s-au pus în ea.

Tratamente generale. Partizanii teoriei avitaminozice a acestei boli au aplicat tratamente locale şi generale cu diverse *vitamine*, fără rezultate valabile. *Opoterapia* tiro- şi paratiro-ovariană şi hipofizară etc. au fost aplicate fără rezultat. *Climatoterapia marină*, tonificarea stării generale prin *iod*, *calciu*, *arsenic*, stimularea posibilităţilor de apărare faţă de infecţia ozenoasă, *proteinoterapie*, *sero-* şi *vaccinoterapie*, *ser Bogomoleţ*, *transfuzii directe de sînge* (Grobştein şi Ghersanov) au fost de asemenea aplicate. Rezultatele, deşi uneori mulţumitoare, nu au fost însă durabile.

Tratamentele chirurgicale. Metodele chirurgicale propuse pînă în prezent se adresează unor simptome ale ozenei.

a) *Metodele care au drept scop combaterea uscăciunii şi a crustelor.* Dintre metodele chirurgicale care urmăreau să realizeze o umidificare a foselor nazale citäm : 1) *Metoda Almeida.* Prin această metodă se dirijează vărsarea secreţiilor lacrimale în meatul mijlociu al foselor nazale. 2) *Procedeul Witmaack* constă din implantarea canalului Stenon în sinusul maxilar. În acest fel se realizează o irigare continuă a mucoasei nazale prin secreţia salivară parotidiană. Cu acest procedeu se obţine dispariţia crustelor şi a fetidităţii, în schimb bolnavii au un mare inconvenient, deoarece se produce o revărsare abundentă de salivă pe nas în timpul alimentaţiei. 3) *Simpaticectomia pericarotidiană.* Aceasta a fost propusă şi aplicată printre alţii şi de noi, în scopul de a se obţine o vascularizaţie mai bună a foselor nazale. Rezultatele imediate sînt mulţumitoare însă trecătoare, deoarece crustele reapar de îndată ce încetează faza de hiperemie şi hipersecreţie a mucoasei. Metoda ar trebui să fie aplicată nu în perioada de stare a ozenei, cînd leziunile sînt instalate, ci în faza de început pentru a se încerca o stabilizare a procesului.

b) *Metode de strîmtare a foselor nazale.* S-a căutat să se obţină această strîmtare prin : 1. *Deplasarea pereţilor intersinuzo-nazali înspre sept*, metodă preconizată de Lautenschläger. Această metodă, cu toate modificările ce i s-au adus ulterior de către diverşi autori (Halle, Hiquet, Van den Wildenberg, Kahler, M. I. Harşac, Ramadier ş.a.), dintre care unele importante, continuă totuşi să fie cunoscută în literatură cu numele său. Vom descrie mai amănunţit tehnica acestei metode, deoarece aceasta este întrebuinţată şi astăzi în multe servicii de specialitate. Prin *incizia gingivo-labială* se trepanează ambele sinusuri maxilare (Caldwel-Luc), ridicîndu-se în întregime peretele anterior sinuzal. Se chiureteză apoi mucoasa sinuzală şi se realizează comunicarea intersinuzo-nazală cît mai decliv posibil. Se secţionează apoi peretele intersinuzo-nazal în 3 regiuni : anterior, posterior şi inferior, realizîndu-se astfel un oblon osos de forma literei U cu deschiderea în sus. Acest oblon este împins cu degetul sau cu o chiuretă mare dinspre sinus spre nas, în jurul unei balamale supe-

rioare (porţiunea nesecţionată este cea superioară, adică aceea care ar uni braţele literei U), astfel încît după luxare, cornetul inferior vine înăuntru şi în sus pînă ce ajunge în contact cu septul, cornetul mijlociu suferă o mişcare de translaţie, iar cele două meate se îngustează. Menţinerea lambourilor osoase în noua poziţie se obţine prin tamponarea strînsă a

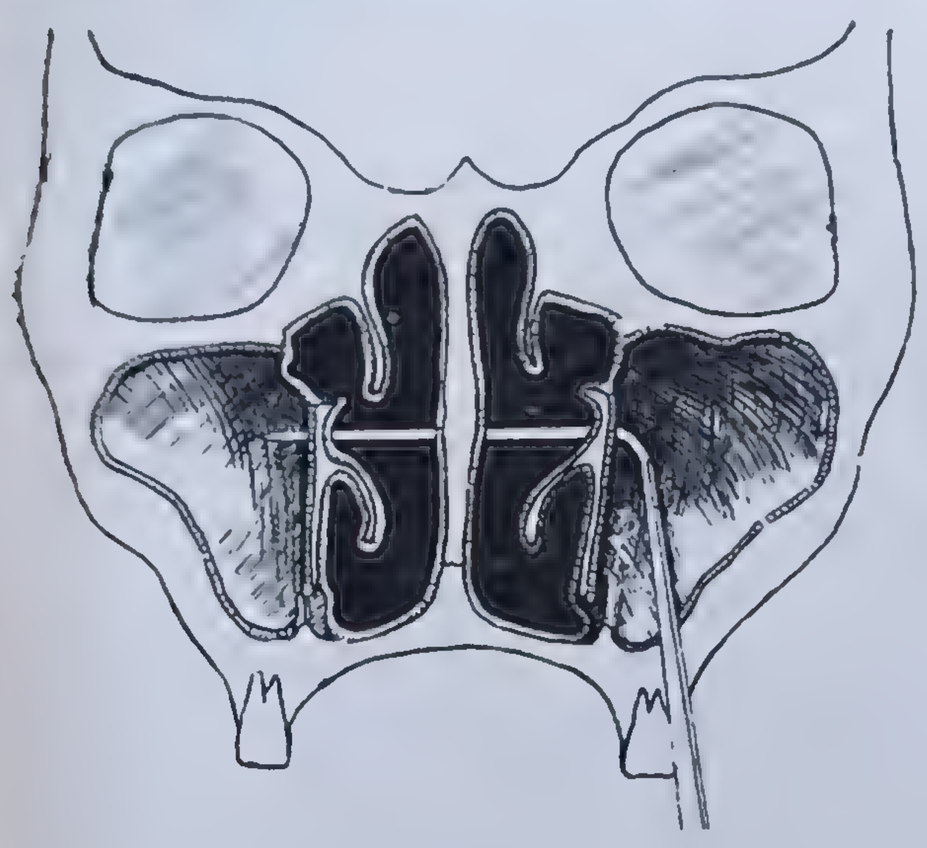


Fig. 153. — Transfixia septului şi pereţilor externi ai foselor (după Terracol).

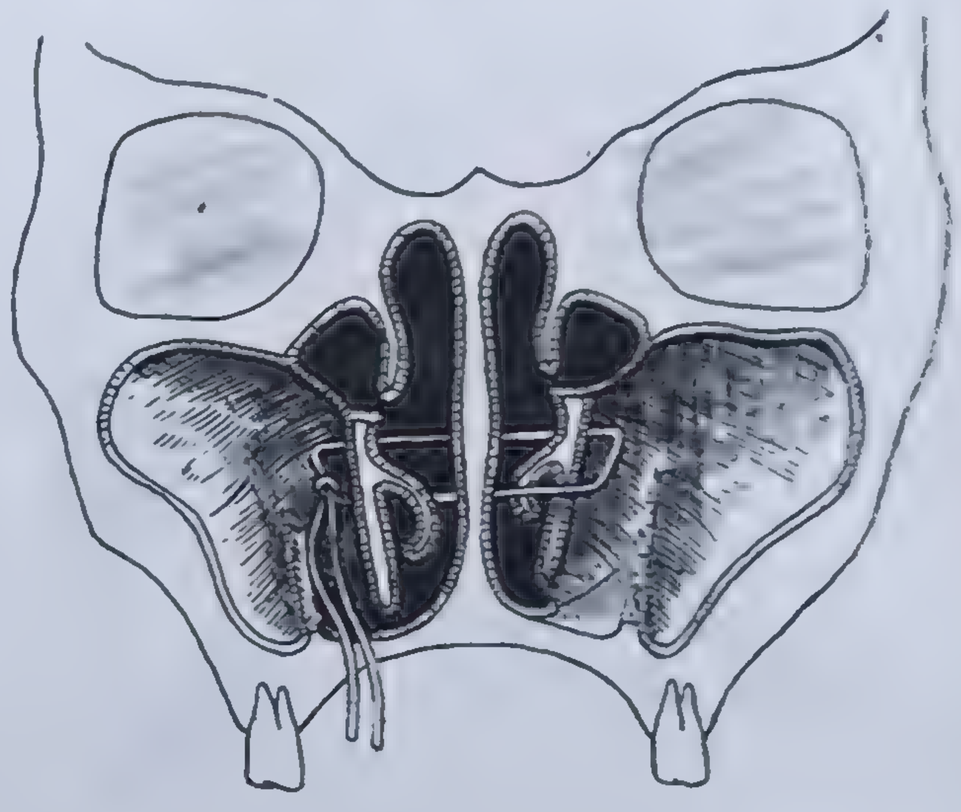


Fig. 154. — Legarea cu fir de mătase şi apropierea pereţilor laterali de sept (după Terracol).

sinusurilor, timp de 3—4 săptămîni şi printr-o sutură cu fir de mătase care, trecînd prin sept, apropie strîns de sept pereţii luxaţi.

2. *Metodele pentru strîmtarea foselor nazale prin introducerea diverselor substanţe sau corpuri străine sub mucoasa nazală, între aceasta şi sept, precum şi între mucoasă şi peretele extern al fosei.* a) Amintim dintre aceste metode *procedeul infiltrării de parafină* sau de vaselină baritată (sulfat de bariu şi vaselină în părţi egale) (Ricardo-Botey) sub mucoasa turbinală. S-ar obţine în acest fel o acţiune excitantă asupra mucoasei nazale, recalibrarea fiind mai mult teoretică. Acest procedeu nu a dat rezultate favorabile. b) Baldenweck a introdus sub mucoasa septală şi turbinală inferioară (după decolarea ei) lame de celuloid. El a încercat astfel să realizeze pe de o parte recalibrarea foselor nazale, iar pe de altă parte, excitarea iritativă a mucoasei prin prezenţa unui corp străin. c) Actualmente în tratamentul chirurgical al ozenei, procedeul cel mai des întrebuinţat este cel descris de Eyriès în 1946 şi modificat de Ramadier în 1948. Acesta constă din introducerea de bastonaşe de acrilic (răşină sintetică) în cîte două tunele submuco-periostale în fiecare fosă nazală. Tehnica acestei intervenţii : calea de acces este gingivo-labială prin secţionarea mucoasei şi deperiostare pînă la incizura piriformă. Pornind de la acest nivel, se creează un prim tunel lung de 3—3,5 cm pe planşeul fosei nazale şi pe peretele lateral al meatului inferior, prin decolarea mucoasei nazale şi a periostului cu mare grijă ca să nu se rupă. Se creează apoi un al doilea tunel superior în spre meatul mijlociu, adînc de 2—2,5 cm pînă la nivelul ostiumului maxilar, prin decolarea mucoasei deasupra crestei turbinale, la nivelul feţei convexe a cornetului inferior. Lărgimea acestor două tunele trebuie să fie suficientă pentru a permite mobilizarea mucoasei pînă aproape de contactul cu septul. În aceste

tunelurі astfel create se introduc bastonaşe de acrilic, preparate în prealabil de grosimea unor beţe de chibrituri, pînă ce acestea ajung să umple buzunăraşele astfel formate. Se admite că se va obţine o bună recalibrare, atunci cînd mucoasa decolată atinge septul. În acest moment intervine şi experienţa operatorului, deoarece pe de o parte nu trebuie să se obţină o insuficienţă respiratorie supărătoare, iar pe de altă parte, bastonaşele nu trebuie să fie mobile în tunel, căci în acest caz cu mare probabilitate, acestea se vor elimina ulterior. Incizia gingivo-labială se suturează *per primam*, după instilarea de penicilină în plagă.

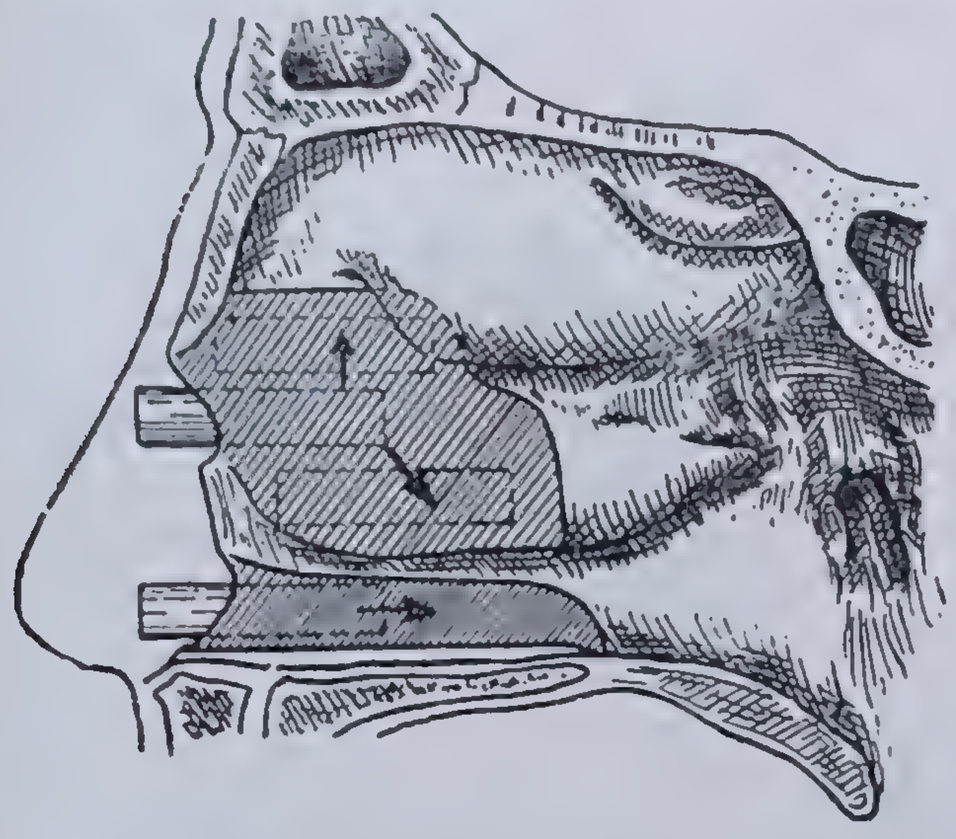


Fig. 155. — Recalibrarea cu bastonaşe de acrilic — procedeul Ramadier — Eyriès (după Terracol).

Partizanii acestei metode susţin că, prin recalibrarea cu acrilic, dispar definitiv crustele şi tetiditatea, persistînd doar anosmia. Aceste rezultate satisfăcătoare ating cifra de 60%. De asemenea mai susţin că această operaţie constituie un tratament biologic, deoarece prin recalibrarea fosei, aceasta îşi recapătă rolul fiziologic, iar prin decolarea mucoperiostului, mai ales în meatul mijlociu (adică în vecinătatea hilului vasculo-nervos şi a ganglionului sfeno-palatin), se realizează o adevărată simpaticectomie. În sfîrşit, bastonaşele de acrilic în contact cu pereţii externi ai foselor nazale ar avea un rol în jocul mutaţiilor calcice. Cu toate aceste succese susţinute de partizanii recalibrării cu acrilic, metodei i s-au adus şi critici. Astfel, aceasta nu constituie un tratament etiologic, nefiind suprimată cauza ozenei; de multe ori bastonaşele se elimină, aşa încît rezultatul operaţiei este nul; se obţine uneori sau o hipercalibrare care produce o insuficienţă respiratorie, uneori atît de supărătoare pentru bolnavi încît aceştia solicită singuri scoaterea bastonaşelor, sau o calibrare insuficientă; recalibrarea nu poate fi realizată în porţiunea posterioară a foselor în aceeaşi măsură ca în porţiunea anterioară, astfel că acolo va continua să se formeze cruste, deci fetiditatea respiraţiei va persista.

Metodei i-s-au adus o serie de modificări: în locul bastonaşelor care lasă spaţii goale între ele, s-a încercat umplerea tunelurilor cu grăunţe de acrilic. În acest fel, spaţiile goale neumplute ar fi mai mici, iar pericolul de sfîşiere a mucoasei în momentul cînd se umplu buzunăraşele, nu ar fi atît de mare. Din acelaşi motiv s-a încercat umplerea tunelurilor cu pastă elastică de acrilic, care ar avea avantajul că se reduce mult riscul perforării mucoasei în timpul umplerii că pasta se mulează pe relieful pereţilor foselor nazale şi că se poate obţine o umplere bună şi a extremităţii posterioare a foselor.

d) *Metode de strîmtare a foselor nazale prin transplantarea sub mucoasa foselor nazale de auto sau homografe vii, proaspete sau conservate.*

Țesuturile întrebuințate pentru grefare au fost variate. Astfel s-au întrebuințat rînd pe rînd os și cartilaj costal, os din creasta iliacă, din tibie, din femur, mușchi, aponevrozã, tendoane, placentă. V. Racoveanu și N. Costinescu cu colectivul Clinicii ORL. de la Iași, care au aplicat această metodă, au ajuns la concluzia că metoda strîmtării prin grefe de țesuturi vii, deși mai dificilă din punct de vedere tehnic din cauza dificultății de procurare a grefoanelor, a dat rezultate mai bune decît metodele de strîmtare prin includere de corpi străini. Calea utilizată pentru grefarea de țesuturi poate fi cea nazală sau cea sublabială, asemănătoare cu aceea utilizată pentru introducerea corpilor străini în același scop. În Clinica ORL din Timișoara (Gîrbea și colab.) s-au publicat recent date comparative între recalibrarea cu acrilic și cea cu auto-, homo sau heterografe condro-costale. Rezultatele acestor metode comparative pledează în favoarea grefelor cartilaginoase, cu care se obține o mucoasă mai umedă și de culoare aproape normală, fapt foarte important pentru respirația nazală fiziologică. În Clinica ORL. a F.P.S.M.F. din Spitalul Colțea (Racoveanu și colab.) întrebuințăm și obținem rezultate bune cu grefoane condro-costale de cadavru, recoltate în mod steril în primele ore după moarte și conservate în ser fiziologic penicilinat la +4°, chiar un timp mai îndelungat. Am folosit cu succes aceste grefoane chiar după o perioadă de conservare de 76 de zile și rezultatele au fost din cele mai bune în ceea ce privește prinderea și viabilitatea acestor grefe. Cît despre rezultatele asupra bolii, acestea sînt aceleași ca și în cazul celorlalte grefe cartilaginoase.

e) *Metode de strîmtare a foselor nazale prin implantarea de țesuturi moarte sterilizate.* Se execută de asemenea transplantarea de țesuturi conservate însă în prealabil devitalizate prin sterilizare: os, cartilaj, tendon, placentă. Acestea însă nu pot juca rolul unor grefe, ci mai degrabă de cel al unor proteze tisulare și care sînt mai puțin indicate decît țesuturile vii.

f) *Strîmtarea foselor cu ajutorul sinechiilor provocate între cornete și septul nazal.* Noi executăm diferite procedee de provocare a acestor sinechii cu rezultate mulțumitoare.

Multiplicitatea încercărilor de tratament în ozenă care au fost expuse aici, este o dovadă că, în clipa de față, încă nu se poate vorbi despre vindecarea ozenei. Aceasta se explică în primul rînd prin faptul că etiologia acestei afecțiuni este încă necunoscută. Apoi prin aceea că ceea ce etichetăm noi drept ozenă și tratăm ca atare nu reprezintă decît sechelele tradive și ireversibile ale unor cauze sau afecțiuni care au alterat profund și definitiv cu mulți ani înainte structura morfo-funcțională atît a pituitarei, cît și a tuturor straturilor tisulare subiacente.

Profilaxie. Se vor preveni sau trata riguros rinitele bolilor infecto-contagioase, virotice, gripale, muco-purulente cronice etc. Se vor ameliora condițiile de mediu intern și extern pentru a ridica rezistența organismului în timpul copilăriei.

Datorită unor asemenea măsuri, care la noi în țară se aplică în masă, cazurile de ozenă care se mai descoperă la copii sînt cu mult mai rare decît în trecutul apropiat.

RINITELE CRONICE SPECIFICE

TUBERCULOZA NAZO-SINUZALĂ

Definiție. Tuberculoza nazo-sinuzală este o afecțiune determinată de localizarea bacilului Koch, primitivă sau secundară, la nivelul cavităților nazale și a sinusurilor feței.

Etiologie. Se descriu forme de *tuberculoză primitivă* (lupusul şi tuberculomul) şi forme de *tuberculoză secundară* (tuberculoza nazală ulcerocazeoasă şi tuberculoza nazală osoasă).

Tuberculoza nazo-sinuzală este o afecţiune rareori întîlnită.

LUPUSUL NAZAL

Lupusul nazal este determinat de o infecţie tuberculoasă cu virulenţă atenuată, cu evoluţie torpidă şi extensivă localizată la nivelul mucoasei şi tegumentelor nazale, unde produce distrucţii şi deformări.

Cosova şi Vasilieva cred că localizarea nazală ar fi numai aparent primitivă şi că de fapt ea ar coexista cu infecţia tuberculoasă ganglionară sau osoasă.

Etiologie. Boala este rareori întîlnită, în special la tineri şi la persoane cu debilitate fizică şi imunitate generală scăzută.

Patogenie. Bacilul Koch, cu o virulenţă redusă, se inoculează la nas, prin grataj, pe calea exulceraţiilor datorite rinitelor, bolilor infecţioase, sau poate ajunge aci consecutiv extensiunii lupusului feţei.

Anatomie patologică. Leziunile lupice sînt variabile după stadiul lor evolutiv. Pe tegumente sau pe mucoasa nazală apar la început mici noduli inflamatori, cu aspect granulos, papilomatos sau chiar pseudotumoral, despărţiţi între ei prin ţesut aparent sănătos. Stadiului nodular îi urmează ulceraţia care se extinde la scheletul cartilaginos, după care se instalează faza de scleroză fibroasă a leziunilor, care duce la deformări consecutive cicatriceale şi rectractile, endo- şi exonazale, respectînd osul.

Leziunile lupice sînt indolore şi polimorfe pe teritorii foarte apropiate, alături de leziuni cicatriceale apărînd concomitent leziuni în primele etape evolutive. *Microscopic*, se observă foliculi tuberculoşi de tip Köster cu celule epitelioide şi gigante, cu foarte puţini bacili şi foarte redusă cazeificare.

Agentul patogen este bacilul Koch, dar cu o virulenţă atenuată. Inocularea lui la cobai produce leziuni lupice cu evoluţie foarte lentă.

Simptomatologie. Bolnavii se prezintă la medic atunci cînd boala a progresat. În stadiul iniţial, ei acuză prurit, usturimi şi jenă respiratorie nazală, uneori epifora, deseori epistaxis şi cruste care se pot extinde şi asupra pielii piramidei nazale, îmbrăcînd caracterul unei dermatoze crustoase, cu fisuri. La rinoscopie, pituitara este palidă, atrofică, acoperită cu cruste în vestibul, pe capul cornetului inferior sau în partea anterioară a septului. Sub cruste se văd mici noduli galbeni, moi, cu contur neregulat, alături de care observăm ulceraţii care sîngerează uşor. Aceste ulceraţii pot descoperi cartilajul septal şi produce perforaţia acestuia la partea anterioară. Perforaţia septului nazal are contur neregulat, ascuns de granulaţii, noduli şi cicatrice atrofice. Leziunea cicatriceală poate cuprinde capul cornetului inferior, se extinde la capul cornetului mijlociu, putînd produce prăbuşirea lobulului nazal şi stenoza narinelor, dînd aspectul de „nas în cioc de papagal", iar în forma de *lupus voraœ*, părţile moi ale piramidei nazale sînt distruse, realizînd aspectul de „nas de cap de mort." Uneori leziunea ia un aspect vegetant, pseudopapilomatos, iar alteori fibro-scleros.

Evoluţie. Aceasta este mai totdeauna foarte lentă, în timp de mulţi ani întreruptă de remisiuni, vindecări spontane sau mai frecvent extindere

progresivă la mucoasa căilor aero-digestive vecine, la tegumentele nasului, buzei superioare, excepţional la canalele şi glandele lacrimale sau prin intermediul trompei Eustache la urechea medie.

Propagarea bolii se produce : din aproape în aproape, pe cale limfatică cu adenopatie premaseteriană şi submandibulară, iar generalizarea se poate produce pe cale sanguină.

Forme clinice : 1) forma ulcerată ; 2) forma pseudotumorală localizată pe mucoasa septului cartilaginos.

Complicaţii. Sînt reprezentate în primul rînd de cicatrizările stenozante şi deformante ale narinelor şi lobulului nazal. În al doilea rînd, este extinderea infecţiei la organele vecine : nazo-faringe, faringe bucal, laringe, urechea medie şi căile lacrimale. Erizipelul poate complica evoluţia unor leziuni lupice. Rareori infecţia, pe cale sanguină, poate determina o tuberculoză cu evoluţie rapidă. Excepţional leziunile lupice se pot malignizа.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se bazează pe aspectul polimorf al leziunilor, pe evoluţia lor îndelungată şi progresivă ca şi pe examenul biopsic.

Diagnosticul diferenţial la început trebuie făcut cu dermita vestibulară banală, cu rinita cronică atrofică ozenoasă, cu eroziunile digitale banale, la copii. În perioada de stare a bolii, diagnosticul diferenţial poate fi făcut : cu ulcerul trofic al septului nazal tip Hajek, cu sifilisul terţiar, cu scleromul, cu lepra, cu granulaţiile care pot acoperi un corp străin nazal, cu tumorile benigne. În sfîrşit, în formele pseudotumorale de lupus, diagnosticul se poate face cu tumorile maligne.

Cînd diagnosticul clinic este îndoielnic, se va recurge la examenul anatomo-patologic, inocularea la cobai şi tratamentul de probă antituberculos.

Prognosticul. Este dependent de forma evolutivă şi de complicaţiile care pot apărea ; dacă din punctul de vedere vital este benign, din punctul de vedere funcţional el poate fi serios, prin cicatricele şi deformaţiile produse.

Tratamentul. *Tratamentul medical* constă în :

a) antiseptice, antibiotice antituberculoase, streptomicină şi H.I.N. local şi general, emoliente şi cortizon ;

b) cauterizări chimice cu soluţii de clorură de zinc, acid cromic, acid tricloracetic, acid lactic. S-au utilizat agenţi fizioterapici : razele ultraviolete, radio- şi radiumterapia, galvanocauterizarea şi electrocoagularea repetată a leziunilor. Se recomandă regim igieno-dietetic şi medicaţie roburantă : calciu, vitaminoterapie (vitamină D_2 în doze mari, după procedeul Charpy, vitamină A şi C). Agenţii terapeutici biologici de tipul antigenului metilic sau chimici ca iodul şi sărurile de aur, dau rezultate inconstante.

Tratamentul chirurgical reparator se adresează cicatricelor stenozante şi deformante ale cavităţii nazale şi are ca scop permeabilizarea foselor nazale şi refacerea lobulului nazal. Acesta nu poate fi pus în practică decît după ce a trecut o perioadă mai îndelungată de la stabilizarea leziunilor lupice.

TUBERCULOZA NAZALĂ ULCERO-CAZEOASĂ

Este consecutivă generalizării unei tuberculoze pulmonare în faza ei finală. La un bolnav caşectizat apar ulceraţii neregulate, murdare, întinse, atone, interesînd mucoasa şi părţile moi nazo-sinuzale, extinzîndu-se progresiv la mucoasa velo-palatină şi buco-faringiană.

Prognosticul acestei forme clinice este deosebit de grav din cauza stării generale grave a bolnavului, iar tratamentul este de cele mai multe ori ineficace.

TUBERCULOZA OSOASĂ NAZO-SINUZALĂ

Localizarea infecţiei tuberculoase la nivelul scheletului osos al nasului şi al cavităţilor sinuzale este foarte rară şi este consecinţa unei tuberculoze pulmonare sau extrapulmonare diseminată pe cale hematogenă.

Anatomia patologică este caracterizată prin procese de periostită şi osteită, urmate de abcese reci, care se pot fistuliza. Pot exista de asemenea leziuni de tipul tuberculomului pseudotumoral, situate mai frecvent la nivelul marginii alveolare a sinusului maxilar.

Simptomatologic. Bolnavul acuză durere în jumătatea superioară a piramidei nazale, în groapa canină sau în regiunea supraorbitară, după cum sînt afectate cu predominanţă, sinusul maxilar sau cel frontal.

În perioada de început se observă o împăstare palidă a tegumentelor regiunii afectate şi, uneori, prezenţa unei poliadenite submandibulare. Pe pituitară se văd noduli tuberculoşi şi infiltrativi, neulceraţi.

În perioada de stare, leziunile osoase şi mucoase se fistulizează, cazeumul leziunilor tuberculoase eliminîndu-se în interiorul cavităţilor nazale şi sinuzale.

Localizarea tuberculozei în cavităţile paranazale se face cel mai frecvent în sinusurile maxilare. Leziunile se produc la nivelul marginii alveolare, unde iau naştere focare de osteoperiostită extensivă ce se însoţesc de sîngerări şi nevralgii persistente.

La sinusul frontal osteita se localizează la sutura fronto-nazală sau pe marginea orbitară a peretelui anterior al sinusului şi poate duce la erodarea lamei ciuruite.

La sinusurile etmoidale, tuberculoza ia aspectul pseudotumoral cu cazeificarea abundentă şi cu fistulizare în unghiul intern al ochiului, sau pe lama ciuruită, cu pericol de infectare a meningelui.

În sfenoid, leziunile sînt concomitente cu osteita etmoidală şi devin aparente numai în perioada de necrozare, de distrucţie osoasă cînd pune în pericol nervul optic, sinusul cavernos şi hipofiza.

Toate localizările sinuzale se însoţesc şi de manifestări nazale supurative.

Forme clinice. Se descriu forme clinice *ulcero-necrozante*, *pseudotumorale*, *tuberculomatoase*, o formă de *tuberculoză osteo-cartilaginoasă extensivă* mai frecvent la tineri şi o *formă torpidă circumscrisă* observată la bătrîni.

Complicaţiile locale se produc prin extensiunea spre endocraniu care produce meningita, tromboflebita cavernoasă sau prin prinderea nervului optic, nevrite retrobulbare. Pot apărea reactivări ale proceselor pleuro-pulmonare.

Evoluţia este în strînsă legătură cu mersul tuberculozei pulmonare sau extrapulmonare care a generat leziunea nazo-sinuzală. Sub influenţa antibioterapiei, evoluţia şi prognosticul leziunilor sînt mai bune.

Tratamentul este acelaşi ca în toate formele de tuberculoză nazală şi osoasă, constînd din tuberculostatice (streptomicină, hidrazidă, PAS), injecţii modificatoare cu soluţie Calot, roborante, vitaminoterapie, cură igienodietetică şi din îndepărtarea chirurgicală a focarelor de osteită, atunci cînd este nevoie şi cînd starea bolnavului o permite.

SIFILISUL NAZAL

Manifestările sifilitice la nivelul nasului pot fi căpătate sau ereditare. În ceea ce priveşte sifilisul căpătat, se pot constata toate cele trei stadii : sifilis primar, secundar şi terţiar. În mod practic, importanţa cea mai mare o prezintă manifestările de tip terţiar.

SIFILISUL NAZAL CĂPĂTAT

Sifilisul primar. *Şancrul primar* este o manifestare rară a sifilisului nazal. După Bulkley ar reprezenta 1% din şancrele extragenitale (şancrele extragenitale constituind circa 5% din totalul şancrelor).

Etiologie. Şancrul nazal se datoreşte în genere leziunilor prin grataj, degetele fiind murdare cu secreţii care conţin agentul patogen. De aceea sediul obişnuit al leziunii este la nivelul vestibulului nazal.

Anatomie patologică. Histologic, se constată un edem şi o infiltraţie bogată cu limfocite, plasmocite. Infiltraţia şi procesul de endarterită reduc lumenul vaselor sanguine, rezultînd un proces de necroză şi leziuni de tip ulcerativ.

Simptomatologie. Leziunile apar la circa 3—4 săptămîni după inoculare. Acestea sînt în genere unilaterale şi au un caracter inflamator acut. La început, apare o tumefacţie dureroasă a zonei respective (foarte frecvent la nivelul părţii antero-inferioare a septului). Ulceraţia, care urmează, prezintă marginile ridicate, nesubminate, ca şi cum s-ar fi scos un fragment cu chiureta (Jacod). Atît baza ulceraţiei, cît şi marginile ei sînt indurate, cartonoase.

Leziunea este însoţită de o adenopatie preauriculară sau subangulomaxilară cu reacţie a ţesuturilor perigangliomare. Adenopatia este uneori dureroasă. Manifestările locale sînt însoţite uneori de o alterare a stării generale şi de ascensiune termică.

Diagnosticul, ţine seamă de unilateralitate, de caracterele ulceraţiei, de induraţie, de adenopatia satelită. Se recomandă retracţia mucoasei cu cocaină-adrenalină, pentru ca leziunea să apară mai clar. Examenul microscopic al secreţiilor este obligatoriu : descoperirea treponemei la

ultramicroscop constituie factorul de certitudine. Reacţiile serologice se pozitivează la 2—3 săptămîni după apariţia leziunii. În caz de dubiu facem tratamentul de probă.

Diagnosticul diferenţial se face cu o tumoare malignă, care are însă o evoluţie lentă şi apare mai frecvent la bolnavi mai în vîrstă. În caz de dubiu se face o biopsie. În furunculoza vestibulului nazal, manifestările comune de tip inflamator din faza incipientă sînt mai accentuate. Ne vom gîndi la lupus, la o gomă specifică etc.

Prognostic. Leziunea evoluează spontan spre vindecare locală în circa 6—8 săptămîni, urmînd însă manifestările de tip secundar şi apoi cele de tip terţiar.

Tratamentul constă din medicaţia antiluetică obişnuită a leziunilor primare. Local, se poate recomanda aplicarea unei pomezi cu oxid galben de mercur 2%.

SIFILISUL SECUNDAR. Sifilisul secundar nazal se manifestă clinic uneori numai printr-un simplu catar persistent, bilateral. *Fisuri* cu sediul la nivelul unghiului posterior al narinei, secretînde, dureroase şi rebele la tratament ne obligă să ne gîndim la originea lor sifilitică. *Plăcile mucoase* tipice par a fi rare la nivelul nasului, însă pot exista plăci mucoase buco-faringiene însoţite de un eritem inflamator difuz al pituitarei.

Diagnosticul este uşurat prin existenţa concomitentă a altor manifestări secundare luetice şi prin seroreacţiile specifice pozitive.

Tratamentul este cel antiluetic obişnuit.

SIFILISUL TERŢIAR AL NASULUI. **Etiopatogenie.** Sediul iniţial al leziunilor terţiare este de regulă la nivelul diferitelor porţiuni ale scheletului osos al nasului. Leziunile pot cuprinde însă după aceasta şi zonele cartilaginoase din vecinătate, astfel încît necrozele capătă un caracter osteo-cartilaginos.

Sifilisul terţiar este forma cea mai frecventă pe care o întîlnim la nivelul nasului. Barraud crede că, în 6% din cazurile de sifilis netratate sau incomplet tratate, ar exista manifestări nazale terţiare. Timpul scurs de la accidentul primar pînă la apariţia formelor terţiare nazale poate varia de la 1—2 ani la peste 20 de ani, frecvenţa mai mare fiind de 5—6 ani.

Leziunea caracteristică pe care o întîlnim este goma sifilitică. Evoluţia acestei leziuni se soldează pînă la urmă cu tulburări foarte importante de ordin funcţional şi morfologic.

Anatomie patologică. Se constată aspectele caracteristice ale gomei. Sediul cel mai frecvent este la nivelul septului osos (vomer, lama perpendiculară a etmoidului), mai rar la nivelul oaselor proprii şi planşeului foselor nazale. Sediul iniţial al leziunilor terţiare este de regulă la nivelul diferitelor porţiuni de schelet osos ale nasului. Leziunile pot cuprinde însă după aceasta şi zonele cartilaginoase din vecinătate.

Infiltraţia gomoasă se ulcerează după un timp, ulceraţia urmînd stadiile clasice: proces de arterită şi necrobioză care aduce după sine ramolirea ţesutului. După perforaţia mucoasei şi golirea conţinutului ramolit se produce ulceraţia. Urmează procesul de necroză osteo-cartilaginoasă cu eliminare de sechestre şi, în sfîrşit, rinita atrofică şi retracţiile cicatriceale.

Simptomatologie. Bolnavii se plîng îndeosebi de senzaţia de obstrucţie nazală. Ei prezintă în stadiul incipient o secreţie nazală şi cefalee mai accentuată noaptea. La examenul obiectiv se pot observa aspecte diferite. Forma de infiltraţie difuză este mai frecvent întîlnită decît cea circumscrisă. Cînd sediul gomei este în partea superioară a septului, se observă la exterior o tumefacţie a dosului nasului, roşeaţă şi întindere dureroasă a tegumentelor, traducînd reacţia periostică de la nivelul oaselor proprii. Cînd goma este situată în partea inferioară a septului, poate apărea după un timp la nivelul bolţii palatine o tumefacţie mediană, roşeaţă. Cînd sediul gomei este la nivelul oaselor proprii ale nasului, deformarea regiunii este mai importantă (tumefacţie, roşeaţă, lăţirea rădăcinii nasului). Ele produce apoi o ulceraţie la nivelul dosului nasului cu eliminare de secvestre osoase.

La rinoscopia anterioară se observă o mucoasă roşie, tumefiată, care nu se retractă la cocaină-adrenalină. Modificările pot fi unilaterale. Cînd este interesat septul nazal, modificările sînt de obicei bilaterale, generînd obstrucţia progresivă a foselor nazale. Cînd goma se ulcerează, secreţia din primul stadiu se accentuează, îşi schimbă caracterul devenind purulentă, murdară, amestecată cu cruste şi extrem de fetidă (miros cadaveric), cu secvestre osoase şi cartilaginoase.

În această perioadă, senzaţia de obstrucţie nazală şi cefalee pot diminua. La rinoscopia anterioară se observă depozite de cruste şi secreţii, printre care, cu un stilet butonat, se poate simţi osul denudat. După îndepărtarea crustelor apare o ulceraţie cu marginile drepte, cu fundul neregulat, murdar. Osul sau cartilajul din dreptul ulceraţiei se necrozează şi se elimină sub formă de secvestre. Se ajunge astfel în raport cu sediul gomei la perforaţii mari ale septului, bolţii palatine, aripilor nazale etc. Extinderea leziunilor transformă după un timp fosele nazale în cavităţi largi comunicînd între ele. În acest stadiu, bolnavul este complet anosmic. Procesele distructive nu provoacă bolnavului aproape nici o durere. Aceasta este una din cauzele pentru care bolnavii sînt adesea depistaţi în stadiul cînd s-au produs leziuni distructive avansate.

În sifilisul terţiar nazal nu apar adenopatii regionale. Ca urmare a necrozelor osoase şi cartilaginoase de la nivelul oaselor proprii şi ale septului se produc diferite deformări ale piramidei nazale, nasul în şa, nasul în „picior de marmită", nasul în lorgnetă. În cazurile în care subcloazonul este cuprins în procesul distructiv, rezultă o deformare a nasului „în cioc de papagal". Perforaţiile palatului au ca urmare instalarea unei rinolalii deschise şi tulburări în alimentaţie.

Pe lîngă leziunile nasului se pot adăuga uneori şi leziuni oculare, ale buzelor etc., figura căpătînd un aspect monstruos. Ţesutul cicatricial retractil contribuie la desfigurarea feţei îngreunînd totodată refacerea plastică.

În formele de evoluţie nazo-oraniană, goma se localizează la nivelul bolţii foselor nazale. Ulceraţiile care se produc pot pune în comunicare

fosele nazale cu endocraniul, determinînd complicaţii cerebrale. Gomele cu sediu etmoidal sau sfenoidal pot provoca aceleaşi complicaţii. Apariţia cefaleei cu sediu frontal sau occipital, însoţită de tulburări oculare, şi a unui sindrom meningian, atrag atenţia asupra evoluţiei spre endocraniu. Examenul radiografic în aceste cazuri poate descoperi eventuale sechestre la nivelul zonelor amintite.

Diagnostic. Uneori tabloul clinic se depărtează de aspectul clasic. Trebuie subliniate, de asemenea, dificultăţile diagnosticului în faza incipientă, cînd simptomatologia proprie este încă destul de puţin caracteristică. Între altele, dacă goma este situată la nivelul unui cornet, trebuie să o diferenţiem de o *rinită hipertrofică simplă*, iar dacă este la nivelul septului, să o deosebim de un *hematom septal* (există un traumatism recent). Diagnosticul este mai uşor, dacă se constată leziuni caracteristice de tip terţiar şi în alte regiuni (de exemplu faringe, laringe). Este important de ştiut faptul că necrozele osoase la nivelul nasului nu sînt cunoscute decît aproape numai după procese sifilitice (Negus). În cele traumatice, cauza fiind binecunoscută, originea lor se stabileşte uşor. Existenţa sechestrelor osoase uşurează stabilirea diagnosticului. Acestea trebuie diferenţiate de *corpi străini* sau de *rinoliţi*, care pot fi mobilizaţi în genere mai uşor decît un sechestru (Angell James). Fetiditatea crustelor şi lărgimea foselor ne fac să ne gîndim la *ozenă*. Mirosul în sifilisul terţiar nazal este însă diferit (miros cadaveric), iar în ozenă nu se întîlnesc procese ulcerative şi nici sechestre osoase. *Rinoscleromul* nu prezintă tendinţă de ulcerare, avînd însă tendinţa la stenozarea foselor. Mai dificil este diagnosticul diferenţial cu *leziunile lupice* şi cu cele neoplazice. În lupus există nodulii lupici, polimorfismul leziunilor (existenţa concomitentă a leziunilor cicatriceale şi a celor ulcerate), sediul de predilecţie al perforaţiilor la nivelul cartilajului septal etc. Greutatea consistă însă în faptul că deseori leziunile terţiare sifilitice îmbracă un aspect pseudolupic, iar uneori apar la nivelul sediilor de predilecţie ale lupusului şi evoluează ca şi lupusul fără sechestre osoase (Terracol). În aceste cazuri, la examenul cu stiletul butonat nu se simte contactul cu osul sau cu cartilajul. Laboratorul constituie un sprijin în unele cazuri. Astfel reacţia Bordet-Wassermann se menţine pozitivă într-un număr important de cazuri. Ne vom gîndi, bineînţeles, şi la posibilitatea asocierii leziunilor luetice cu cele lupice. Controlul biopsic trebuie practicat în toate cazurile nesigure.

O importanţă practică mai mare prezintă tratamentul de probă antiluetic.

Leziunea neoplazică este unilaterală, friabilă, sîngerează uşor şi nu determină formarea sechestrelor. Elementul esenţial îl constituie însă rezultatul biopsiei. Existenţa formelor de sifilis terţiar cu aspect pseudotumoral îngreunează diagnosticul. În aceste cazuri, formaţiunea pseudotumorală este vegetantă, neregulată, dură şi sîngerează uşor. Dificultăţile de diagnostic clinic sînt mărite prin posibilitatea transformării neoplazice a unor leziuni terţiare. În toate aceste cazuri trebuie să practicăm fără întîrziere controlul biopsic prin care se precizează natura afecţiunii. O

perforaţie de sept constituie un element de prezumpţie in favoarea diagnosticului de sifilis. Trebuie să avem în vedere însă următoarele forme de perforaţii, etiologic diferite : perforaţia trofică a septului cartilaginos (ulcerul Hayek), perforaţii consecutive unui abces al septului, perforaţii de origine tuberculoasă, perforaţii de origine traumatică (inclusiv traumatisme chirurgicale), perforaţii de origine chimică care au în genere un caracter profesional (prin crom, arsenic, fosfor etc.).

Sediul de predilecţie al perforaţiei în sifilis este la nivelul scheletului osos al septului, cuprinzînd însă adesea şi cartilajul. Majoritatea perforaţiilor de altă origine decît cea sifilitică îşi au sediul exclusiv la nivelul cartilajului septal.

Prognostic. În cele mai multe cazuri, leziunile terţiare ale sifilisului nu comportă un prognostic grav de ordin vital. Prin caracterul mutilant al sechelelor, aceste leziuni alterează însă psihicul acestor bolnavi şi îngreunează viaţa lor în societate. În unele cazuri se produc tulburări funcţionale importante, stenoze a narinelor, perforaţii ale vălului etc., iar în formele cu evoluţie craniană prognosticul vital este grav.

Posibilităţile de degenerare neoplazică a unor leziuni terţiare sau a sechelelor lor trebuie de asemenea luate în consideraţie. În general deci leziunile terţiare ale sifilisului nazal comportă un prognostic rezervat.

SIFILISUL NAZAL EREDITAR

MANIFESTĂRI PRECOCE ALE SIFILISULUI EREDITAR. La nou-născuţi, manifestarea obişnuită este coriza sifilitică, care apare la 2—6 săptămîni după naştere. La început apare ca o simplă rinită cataralâ. Secreţia devine apoi purulentă şi uneori cu striuri sanguine. Se produc fisuri la nivelul unghiului posterior al vestibulului şi excoriaţii ale vestibulului nazal şi ale buzei superioare. Obstrucţia nazală devine importantă şi îngreunează suptul. Diagnosticul este uşurat atunci cînd coexistă leziuni viscerale specifice şi sifilide cutanate. Sifilisul ereditar precoce lasă în urma sa sinechii la nivelul foselor nazale sau atrofii ale mucoasei. Ozena a fost considerată de unii avînd la bază modificările sifilisului ereditar.

MANIFESTĂRILE TARDIVE ALE SIFILISULUI EREDITAR nu pun probleme clinice deosebite, ele fiind complet analoage cu manifestările terţiare, ale adultului. Diagnosticul este uşor cînd se constată triada Hutchinson : dinţi fierăstruiţi, cheratită interstiţială şi leziuni ale urechii interne.

TRATAMENTUL SIFILISULUI NAZAL

Tratamentul local deşi are un rol secundar faţă de tratamentul general, este adesea absolut necesar. Astfel în rinita sifilitică a sugarului se recomandă unele măsuri care să asigure suptul : uşoare aspiraţii ale secreţiilor, eventual instilaţii cu soluţie efedrină 0,5%.

În toate formele, tratamentul de bază este cel general. Precocitatea tratamentului este o condiţie importantă. Astfel, în coriza sifilitică a

nou-născutului, tratamentul trebuie instituit imediat după depistare, dacă se poate imediat după naştere (Lemariey).

În formele terţiare gomoase, atît în eredo-sifilisul nazal tardiv, cît şi în cel căpătat, urgenţa instituirii unui tratament intensiv este motivată de repeziciunea cu care pot evolua adesea aceste leziuni. Se pot evita astfel fazele de ramolire şi de ulceraţie, cauze ale distrugerilor şi deformărilor piramidei nazale. În toate formele de sifilis nazal, bolnavul trebuie încredinţat imediat reţelei de specialitate în cadrul căreia va fi stabilit planul adecvat de tratament antisifilitic. Rinologul va urmări în mod activ, alături de venerolog, evoluţia tratamentului.

Deformările cicatriceale ale sifilisului nazal pot fi tratate ulterior pe cale chirurgicală. În aceste forme însă, succesul terapeutic este dificil de obţinut din cauza caracterului deosebit de retractil al ţesuturilor cicatriceale sifilitice.

SIFILISUL SINUSURILOR FEŢEI

Modificările datorite sifilisului la nivelul sinusurilor se pare că nu sînt rare. Terenul sifilitic ar juca un rol în determinarea unor modificări sinuzale de tip hiperplazic sau a unor evoluţii trenante a rinosinuzitelor (Jacques). Sifilisul poate determina leziuni de osteoperiostită cu tumefierea dureroasă a peretelui anterior al sinusului frontal şi uneori şi a sinusului maxilar. Apariţia unor exostoze şi a unor osteoame intracavitare par de asemenea să fie favorizate de procesul sifilitic. Localizarea gomelor la nivelul sinusului etmoidal sau sfenoidal poate determina o evoluţie nazocraniană a leziunilor terţiare.

SCLEROMUL NAZAL

Definiţie. Scleromul este o boală infecţioasă cu caracter cronic, puţin contagioasă şi caracterizată prin catar cronic cu infiltraţie stenozantă şi invadantă a nasului, faringelui, laringelui, traheei şi chiar a bronhiilor.

Etiologie. *Vîrsta* la care scleromul atinge incidenţa maximă este între 15 şi 30 de ani. Boala este foarte rar observată înainte de 15 ani, iar după 30 de ani, frecvenţa ei scade. În această privinţă, toţi autorii prezintă statistici asemănătoare. În privinţa repartizării *pe sexe*, datele statistice variază după autori şi după regiunea în care au fost observate cazurile. Se poate conchide că boala nu are predilecţie pentru vreunul din sexe. Un factor etiologic de mare importanţă este *răspîndirea geografică a afecţiunii*. Scleromul se observă mai ales în Austria, Ungaria, Polonia, Romînia, Jugoslavia, Cehoslovacia şi în părţile de vest ale Uniunii Sovietice (Ucraina, R.S.F.S. Rusă şi ţinuturile subcarpatice), în America Centrală şi uneori în Egipt. La noi în ţară, nordul Ardealului şi Mureşul sînt regiunile în care există unele focare endemice. În sfîrşit, un alt factor etiologic îl constituie *condiţiile de mediu ale populaţiei*, cei mai mulţi bolnavi recrutîndu-se din mediul rural şi pauper.

Bacteriologie: Boala este determinată de diplobacilul descoperit de Frisch şi cultivat de Volcovici : *Klebsiella rhino-scleromatis*. Acest germen este un cocobacil încapsulat, gram-negativ, asemănător cu pneumobacilul Friedländer. Se cultivă pe medii obişnuite : bulion, geloză

sau gelatină. Alături de bacilii Frisch-Volcovici, în sclerom se găsesc şi alţi microbi de infecţie banală. Unii cercetători (Frisch) susţin specificitatea infecţiei scleromatoase, pe cînd alţii consideră că prezenţa bacilului în ţesuturi este secundară leziunilor caracteristice. Aceştia din urmă îşi bazează ipoteza pe faptul că bacilii scleromului au putut fi izolaţi sau identificaţi şi la persoane sănătoase sau purtătoare de alte afecţiuni. Astfel V. Babeş a izolat bacilul în 50% din procesele inflamatoare cronice ale foselor nazale, iar Neumann a depistat bacilul la 20% dintre persoanele sănătoase cercetate. Pe de altă parte, bacilul nu poate fi găsit totdeauna în cazurile de sclerom, iar inocularea la om şi animale nu produce boala. În prezent se consideră că bacilul Frisch-Volcovici joacă un rol important în patogenia bolii, cu toate că specificitatea sa patogenică nu este pe deplin dovedită. De asemenea contagiozitatea este nelămurită. Chiar dacă boala a fost observată (rareori) la mai mulţi membri ai aceleiaşi familii, aceasta nu poate constitui un argument în favoarea contagiozităţii. Trebuie în schimb luate în consideraţie asemănarea sau chiar identitatea condiţiilor de mediu şi de viaţă ale membrilor unei familii, care pot favoriza apariţia bolii la aceştia. De aceea considerăm că boala este puţin contagioasă.

Anatomie patologică. Aspectul leziunilor este variabil în raport cu vechimea bolii şi se pot descrie 3—4 etape. *În primul stadiu* este caracteristică infiltraţia densă cu celule inflamatoare diferite: limfocite, plasmocite, histiocite şi neutrofile. Între aceste celule inflamatoare încep să se deosebească unele celule mai mari, „umflate", de aspect vacuolar, cu diametrul de 20—50 microni, cu protoplasmă abundentă, vacuolară şi cu nucleul excentric, bogat în cromatină. Sînt celulele descrise de Mikulicz. *În stadiul al II-lea* predomină infiltraţia histiocitară. Aceste elemente se modifică continuu pentru a se transforma în *celule Mikulicz*. La coloraţia Giemsa se constată că aceste celule conţin numeroşi *bacili Frisch*, şi *corpusculi Roussel*, care sînt formaţiuni hialine cu diametrul de 30—40 microni, translucide. Se consideră că toxina bacilului provoacă procesul de degenerescenţă celulară şi apariţia corpusculilor Roussel. În acest stadiu, bacilul Frisch poate fi găsit atît în stromă, cît şi în interiorul celulelor Mikulicz. *Stadiul al III-lea* se caracterizează prin înmulţirea celulelor Mikulicz şi prin rărirea celulelor histiocitare. Pe de altă parte se mai remarcă o înmulţire considerabilă a celulelor conjunctive şi densificarea fibrilelor colagene. *Stadiul al IV-lea* şi cel final se traduce prin îngroşarea stromei conjunctive şi apariţia de *noduli scleroşi*. Celulele Mikulicz şi cele histiocitare regresează şi sînt înlocuite de fibrilele colagene care devin din ce în ce mai dense şi mai omogene.

Simptomatologie. Leziunilor anatomo-patologice descrise le corespunde o simptomatologie clinică variată.

Perioada de debut. Semnele generale sînt absente. Afecţiunea este nedureroasă, afebrilă, iar ganglionii, în marea majoritate a cazurilor, nu sînt afectaţi. *Local*, boala se manifestă printr-un catar cronic nazal de aspect banal, strănuturi frecvente şi secreţii mucoase sau muco-purulente. Mucoasa este uşor congestionată sau, mai ales roz-palidă. În această perioadă, boala este deseori confundată cu o manifestare alergică. Cu timpul, în cîţiva ani, mucoasa începe să capete un caracter atrofic: devine palidă, se subţiază, apoi apare *atrofia* care interesează şi cornetele iar foselе se lărgesc. Încep să se formeze *cruste* cu miros neplăcut şi bolnavul are dese

epistaxisuri, *hiposmie*. În această fază, confuzia cu ozena este foarte frecventă. Totuși, la un examen atent al foselor, se pot recunoaşte mici îngroşări mamelonate ale mucoasei de pe planşeul fosei, în vestibul sau pe orificiul coanal.

Perioada de stare este faza în care apare aspectul tumoral al bolii. *Semnele generale* lipsesc şi în această perioadă. *Semnele funcționale* încep să apară treptat şi cu timpul acestea se accentuează. Astfel respiraţia nazală devine insuficientă iar mai tîrziu se instalează a adevărată *obstrucție nazală* uni- sau bilaterală. Tulburările olfactive evoluează paralel cu cele respiratorii, la început fiind o consecință a obstrucției nazale, iar mai tîrziu sînt datorite extinderii leziunilor scleromatoase şi în zona olfactivă.

Examenul local poate arăta aspecte variate, în funcție de sediul localizării şi de momentul evolutiv. La nivelul tegumentelor nazale și perinazale piramida se indurează, se îngroaşă şi se lărgeşte la bază. Pielea vestibulară şi a buzei superioare devine din ce în ce mai groasă, iar la palpare dă o senzație de induraţie cartonată. Cu timpul apar mici nodozități tumorale, bine delimitate, fără reacție inflamatoare, dure la palpare. Apoi nodozitățile se extind şi pot conflua, modificînd aspectul piramidei sau al buzei superioare. Aripile vestibulelor nazale se răsfrîng în afară („nări de bou") iar lumenul vestibular devine din ce în ce mai îngust. La nivelul pituitarei, leziunile sînt asemănătoare. Pe planșeu, mucoasa este proeminentă, cu mici nodozități roz şi dure extinse în suprafață. Ulterior, interesează şi capul cornetului inferior şi pe de altă parte baza septului. Invazia şi scleroza scleromatoasă determină astfel strîmtarea concentrică a lumenului foselor. Palparea cu stiletul dă senzație de duritate. Un semn cu valoare patognomonică este faptul că scleromul nu se ulcerează aproape niciodată. Secreţiile crustoase sînt puțin abundente. Expirația este de o *fetiditate deosebită*. Boala se mai poate extinde şi la nivelul coanelor. Leziunile sînt identice cu cele descrise în fose şi cu timpul apare obstrucția orificiului posterior al foselor nazale.

Examenele de laborator. *Modificările morfologice sanguine*: anemie, cu scăderea numărului hematiilor şi a concentrației în hemoglobină; limfocitoză pînă la 75%; eozinofilie pînă la 30%; în unele cazuri s-a observat monocitopenie; viteza de sedimentare este crescută constant. *Modificări biochimice în sînge*: echilibrul acido-bazic evoluează spre acidoză. Procesele de oxido-reducție sînt diminuate. Metabolismul azotului este tulburat. *Fixarea complementului*: s-a observat că serul bolnavilor scleromatoşi sau al iepurilor imunizaţi cu *Klebsiella scleromatis* este capabil să fixeze complementul. Această reacţie, deşi nu are un caracter specific, este totuşi pozitivă în aproape toate cazurile. Dintre metodele folosite, Belinoff consideră că reacţia Bordet-Gengou este cea mai constantă. Bacilul Frisch-Volcovici *în secreţii şi ţesuturi* este prezent în majoritatea cazurilor (80—90%), constatîndu-se atît în secreţiile nazale, cît şi în ţesuturile scleromatoase. Însămînţarea se face pe agar-agar. Pentru cercetarea în ţesuturi se zdrobeşte fragmentul excizat şi se însămînţează pe agar sau pe gelatină. *Examenele anatomo-patologice* pot pune în evidenţă prezenţa *celulelor Mikulicz*, a *corpusculilor Roussel* şi a *bacililor Frisch-Volcovici*.

Evoluţie şi complicaţii. Boala are o evoluţie foarte lentă şi indelungată. Se descriu cazuri urmărite timp de 20 de ani. Nu se cunosc cazuri de vindecări sigure, întrucît nu se poate preciza dacă boala, chiar cu tratament, poate fi considerată vindecată, sau este vorba numai de o oprire în evoluţie. Afecţiunea evoluează fie din aproape în aproape, fie sărind unele segmente pe tot traiectul arborelui respirator, începînd de la nivelul nazal pînă la bronhii. Este un „*val sclerozant*", care se poate localiza pe oricare din strîmtorile tubului aerian : orificii narinare, coane, faringe, laringe (la nivelul strîmtorii glotice), trahee, bronhii. S-au descris cazuri cu complicaţii lacrimale (epifora), sinuzale (îngroşări de mucoasă, retenţie) şi otice (otalgie şi catar oto-tubar). Acestea sînt consecutive extinderii procesului scleromatos la nivelul canalului lacrimo-nazal, ostiumului sinuzal sau trompei Eustache.Unii bolnavi prezintă complicaţii pulmonare intercurente : tuberculoză, pneumonie, sau din cauza inaniţiei ajung la stări carenţiale grave. Moartea se produce prin asfixie, chiar dacă se face traheotomie, atunci cînd procesul scleromatos se localizează pe trahee sau bronhii.

Diagnostic. *Diagnostic pozitiv.* Scleromul, prin lipsa unei simptomatologii generale, prin simptomele locale reduse şi necaracteristice şi prin îndelungata sa evoluţie, este o boală al cărei diagnostic nu este totdeauna uşor de stabilit în faza incipientă. De asemenea, rezultatele examenelor de laborator sînt inconstante şi nesigure. Orice rezultat negativ nu poate exclude boala, după cum nici un rezultat pozitiv, cu excepţia cazurilor în care se descoperă celulele Mikulicz, nu este patognomonic. Celulele Mikulicz, conţinînd sau nu bacili şi corspusculi Roussel, se găsesc destul de rar la microscop.

Diagnostic diferenţial. Boala, în diversele sale etape evolutive, poate fi confundată uşor cu o serie de afecţiuni. *În perioada de debut* se impune diagnosticul diferenţial cu *rinita atrofică simplă, ozena, rinita sifilitică, rinitele crustoase banale.* Au fost descrise cazuri rare de asociaţie a scleromului cu ozena.

În perioada de stare, afecţiunea poate fi confundată cu orice boală cu caractere tumorale : *tuberculoză, sifilis, boala Boeck-Besnier-Schaumann, lepră, tumori benigne sau canceroase.* Coroborarea simptomatologiei clinice cu rezultatele pe care le oferă uneori laboratorul şi, pe de altă parte, cunoaşterea manifestărilor celorlalte boli de care trebuie diferenţiată pot preciza diagnosticul scleromului nazal.

Tratament. Numeroasele tratamente aplicate în această boală constituie dovada ineficacităţii fiecăruia din ele ajungîndu-se astfel la concluzia că scleromul este rezistent la orice terapeutică. Vom aminti cîteva dintre acestea. *Metode biologice* : vaccinoterapie, autovaccinoterapie, autoimplantare de ţesut scleromatos, ser antireticular, autotransfuzii de sînge iradiat. *Metode chimice* : iodură de sodiu, acid fenic, acid cromic, clorură de zinc, neosalvarsan, iodoform, sublimat de potasiu, iodobismutat de chinină, sulfamide. *Metode fizice* : diatermocoagularea ţesuturilor stenozante şi obstruante, roentgenterapie şi radiumterapie. Acestea din urmă dau rezultate inconstante : uneori produc impresia unei ameliorări, alteori grăbesc sclerozarea. *Metode chirurgicale* : excizia cicatricelor obstruante, traheotomia în cazul localizării laringiene. *Metode mecanice* : dilatări progresive cu tub de cauciuc sau cu laminarii.

În prezent se obţin rezultate mai bune prin streptomicină, care se aplică local (tampoane, aerosoli) şi parenteral în cure lungi de 2—3 luni, apoi după o pauză de 2 luni se reia această cură. Cu streptomicină se pare că procesul scleromatos se opreşte din evoluţie. Noi am folosit în ultimii ani streptomicina cu rezultatele expuse mai sus. De curînd, am asociat şi PAS sub formă de perfuzii intravenoase în soluţie de 5%, obţinînd rezultate încurajatoare. Aureomicina a fost încercată cu rezultate mulţumitoare în ţările arabe. Se pare că şi teramicina administrată *per os* dă rezultate satisfăcătoare. În alte cazuri am încercat şi cortizonul, sperînd în acţiunea sa fibrolitică şi antiscleroge nă, dar nu am obţinut nici o ameliorare.

Tratamentul general. Pentru remedierea deficitului metabolic prezent la scleromatoşi se recomandă : calciu, vitamine, acid nicotinic şi regim alcalinizant.

Profilaxie. Deoarece nu se poate vorbi încă de o vindecare a bolii, iar pe de altă parte scleromul continuă să rămînă o afecţiune endemică în anumite regiuni, este necesar depistarea suspecţilor şi a purtătorilor de leziuni, precum şi dispensarizarea lor.

LEPRA NAZALĂ

Definiţie. Lepra, infecţie generală, contagioasă, cu evoluţie cronică determinată de bacilul Hansen, prezintă deseori manifestări la nivelul nasului.

Etiologie. Contagiunea este numai interumană. Bolnavul elimină bacili prin leziunile cutanate deschise, prin secreţiile nazo-faringiene şi mai rar prin lapte, urină, fecale şi spermă. Contaminarea se face mai uşor la copii decît la bătrîni, la adulţi existînd un grad de rezistenţă crescută impotriva infecţiei. Agentul patogen este *Mycobacterium leprae*, descoperit de A. Hansen în anul 1873. Cauzele ajutătoare sînt : lipsa de igienă, denutriţia, prezenţa în alimente a leprotoxinelor, promiscuitatea, convieţuirea mai îndelungată cu un lepros.

Patogenie. Poarta de intrare a infecţiei leproase în organism este, în primul rînd, suprafaţa cutanată şi numai rareori mucoasa respiratorie şi digestivă (în special în ţări cu climă rece, cum rezultă din cercetările lui Torsuev). S-a observat că anumiţi leproşi prezintă o stare alergică, iar alţii o stare de anergie, după cum reacţionează la inocularea de *leprosămînă Mitsuda*. Această reacţie nespecifică este pozitivă la 80% din adulţii sănătoşi. Reacţia Mitsuda este negativă la cei cu stare anergică.

Anatomie patologică. Lepra nazală se manifestă prin mai multe tipuri de leziuni anatomo-patologice. *Tipul lepromatos* infiltrativ. Evoluează la bolnavii anergici purtători de bacili Hansen. Tipul lepromatos predomină la leproşii din ţara noastră (Nicolau, Vulcan, Filipeanu). Histologic, leziunile sînt granulomatoase cu multe celule vacuolare şi macrofage cu bacili Hansen.

Tipul tuberculoid evoluează la bolnavii alergici, este relativ benign, iar leziunile, numite *lepride*, sînt sărace în bacili. Histologic, leziunile de tip tuberculoid, cu celule epitelioide şi celule gigante, pot evolua spre tipul

lepromatos malign sau spre regresiunea spontană, după cum alergia dispare sau se cronicizează. *Tipul nedeterminat* este o varietate benignă a tipului tuberculoid. *Tipul polimorf* este cel cu leproame și lepride.

În leziunile specifice se găsesc bacili Hansen în asociație cu flora microbiană banală. Se pot găsi bacili Hansen pe mucoasă, sau în secrețiile nazale și la bolnavi fără forme aparente de boală.

Reacția la lepromină este pozitivă la cei cu reacția la tuberculină pozitivă.

Simptomatologie. *În perioda de început* există senzația de obstrucție nazală intermitentă, hiposmie. Mucoasa nazală este palidă, uscată, acoperită cu secreții și cruste galbene-castanii, mirositoare, aderente, sîngerînd la detașarea lor. Această coriză, rebelă la tratament, poate precede, întovărăși sau urma leziunilor leproase din altă parte a organismului. La vestibulul nazal, pe aripa laterală, pe capul cornetului inferior, sau pe subcloazon se pot observa leproame, formațiuni nodulare, care confluează, se ulcerează și se acoperă cu secreții gălbui-cafenii, hematice. *În perioda de stare*, atrofia mucoasei nazale a cornetelor se accentuează, cavitățile nazale lărgite sînt căptușite cu cruste aderente, greu detașabile. Leproamele sau lepridele evoluează spre cicatrizare, determinînd leziuni retractile (stenoze narinare, sinechii turbino-septale). Alături de leziunile cicatrizate pot apărea formațiuni nodulare, care se ulcerează la rîndul lor, în așa fel încît se pot întîlni în apropiere leziuni în stadii diferite de evoluție. Sinusurile feței rămîn indemne. Uneori există o îngroșare nodulară a piramidei nazale.

Leziunile de pe mucoasă pot fi concomitente cu leziuni cutanate în regiunea malară (semnul conjugat al obrazului și cloazonului). *În perioda terminală*, dacă nu se începe tratamentul, leziunile leproase produc deformări cicatriceale și mutilări ale nasului, „piciorul de marmită", „nasul în baionetă", sau dacă deformările interesează și tegumentele feței, determină „faciesul leonian". Apar și leziuni nervoase, neurotrofice, disociația termo-algezică (se păstrează sensibilitatea tactilă, se pierde sensibilitatea termică).

Evoluție. Boala are un caracter cronic și este gravă la bolnavii anergici. Aceasta are un mers mai lent, mai puțin distructiv, la bolnavii alergici (reacția la lepromină pozitivă). În majoritatea cazurilor, evoluția leprei se întinde pe o perioadă foarte lungă, 30—40 de ani, cu mers progresiv, dacă nu se intervine terapeutic. Perioada de la infectare pînă la apariția leziunilor cutanate sau mucoase poate fi destul de lungă (2—8 ani). Leziunile cutanate și ale mucoaselor se însoțesc de leziuni ale organelor interne și ale sistemului nervos (toxina bacilară difuzează pe tecile nervilor spre trunchiurile și centrii nervoși, producînd leziuni nevritice progresive și definitive).

Forme clinice. *După evoluție*, se descriu forme fruste, latente, maligne, și benigne. *După teren* forme anergice și forme alergice. *După localizare*, forme cutanate, mucoase și nevritice.

Complicații. Cele de vecinătate constau în deformarea concomitentă a buzei superioare, a obrajilor, și extinderea leziunilor în rino-faringe și laringe. La distanță, complicațiile se produc pe cale nervoasă, pe cale limfatică, sau pe cale sanguină, cuprinzînd astfel diferite organe interne, sistemul nervos periferic și central.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* al leprei nazale se bazează pe existența concomitentă a leziunilor cutanate sau nervoase, pe disociația termo-algezică, pe semnele de rinită atrofică cu sîngerări frecvente din partea antero-inferioară a subcloazonului la un individ care provine dintr-o regiune unde lepra este endemică, pe prezența leziunilor infiltro-ulcerative cicatriceale și distructive nazale existente concomitent, pe examenul biopsic și de laborator, pe prezența bacilului Hansen (colorație Ziehl-Nielsen) în secrețiile leziunilor cutanate, sau mucoase.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu lupusul (absența disociației termo-algezice), cu sifilisul terțiar (evoluție scurtă, cu seroreacție pozitivă, cu infiltrație roșie difuză a piramidei nazale), cu localizarea nazală a bolii Besnier-Boeck-Schauman (leziunile evoluează fără ulcerare, sîngerare și deformare), cu rinoscleromul (leziunile fibro-conjunctive duc la strîmtorarea cavităților nazale, nu există leziuni concomitente cutanate și nervoase), cu leishmanioza (leziuni nodulare, absența bacilului Hansen), cu rinita atrofică crustoasă (lipsesc nodulii leproși).

Prognostic. Cel vital, cu sau fără tratament, era altă dată întunecat. Terapeutica actuală a îmbunătățit considerabil prognosticul afecțiunii. Dacă din punct de vedere funcțional și estetic evoluția leziunilor poate fi uneori mai puțin favorabilă, sterilizarea leziunilor, posibilă azi, permite corectarea defecțiunilor respiratorii, cît și a deformațiilor piramidei nazale, prin procedee chirurgicale reparatoare.

Tratament. *Tratamentul medical* a înregistrat în ultimii ani rezultate remarcabile prin folosirea sulfonelor, a antibioticelor antibacilare, precum și a cortizonului. Tratamentul nespecific constă din: alimentație bogată în proteine și hidrocarbonate, odihnă și aeroterapie. Tratamentul specific se face cu sulfone (sulfonamină și promină, diaminofenilsulfonă), administrate *per os*, 20 mg/zi, cu pauză de o zi după o săptămînă de tratament și concomitent în injecții intramusculare 500—800 mg/săptămînă. Acestui tratament i se asociază uleiul de Chaulmoogra administrat *per os* 5—200 de picături/zi, 50—60 zile și intramuscular 2—8 mg/săptămînă.

Cînd nu este suportată sulfona, se face tratament cu tiosemicarbazon, vitamine A, B, C, D_2, hidrazida acidului izonicotinic și streptomicină, cortizon și ACTH în doze obișnuite.

Tratamentul local rezidă din aplicarea de dezinfectante, emoliente zăpadă carbonică, diatermocoagulare.

Prin tratament, se obține sterilizarea leziunilor și deci lipsa de contagiozitate a bolnavilor tratați, încît trebuie să se renunțe la regulamentele excepționale privind izolarea leproșilor.

Tratamentul chirurgical poate fi luat în considerație numai la interval de cîțiva ani după sterilizarea leziunilor. Acesta poate îndepărta cicatricele vicioase. Chirurgia reparatoare poate fi utilă din punct de vedere funcțional și estetic.

Tratamentul profilactic, dată fiind slaba contagiozitate a leprei și eficiența tratamentului antibacilar specific, se recomandă declararea și dispensarizarea suspecților (rinite cronice rebele, sîngerînde, la bolnavi provenind din mediul endemic și cu reacția la lepromină pozitivă) și internarea în clinicile de dermatologie a bolnavilor cu leziuni leproase bine conturate.

Curăţenia corporală şi spălatul cu săpun sînt cele mai bune mijloace profilactice. O atenţie deosebită trebuie acordată aplicării măsurilor profilactice la copii, la care contaminarea este mai frecventă.

SARCOIDOZA NAZALĂ

Boală a sistemului reticulo-histiocitar, a fost conturată ca entitate morbidă de către Schauman, care a reunit într-un sindrom manifestările cutanate, sarcoidul pielii descris de către Boeck şi localizările pe mucoase şi la nivelul oaselor evidenţiate de Besnier. Aceasta este cunoscută sub numele de boala Besnier-Boeck-Schauman sau boala B.B.S.

Etio-patogenia este destul de obscură. Afecţiunea se întîlneşte foarte rar, deopotrivă la ambele sexe, fără predominanţă, la toate vîrstele şi profesiile.

Nu se cunoaşte agentul etiologic şi poarta lui de intrare în organism. Unii autori, datorită faptului că de foarte multe ori leziunile nazale preced pe cele cutanate, osoase sau viscerale, sînt înclinaţi să socotească nasul ca sediul primei inoculări.

S-au emis diferite ipoteze patogenice: *virotică* (afecţiunea poate prinde numeroşi nervi cranieni); *tuberculoasă* (în unele cazuri, leziunile apar la cei cu focare tuberculoase, sau sînt urmate de leziuni tuberculoase; nodulii B.B.S. sînt de tip tuberculoid); şi ipoteze după care afecţiunea ar fi determinată de *stări alergice*.

Formele clinice sub care s-au descris leziunile B.B.S. sînt foarte variate: astfel există forme cutanate, nervoase, osoase, ganglionare, forme clinice benigne şi maligne, forme care au localizări multiple etc.

În toate formele clinice cu localizare nazală este prezentă leziunea de tip nodular, infiltrativ, de culoare gălbuie, de consistenţă renitentă, aproape dură, formaţiuni diseminate apărînd la intervale lungi de timp. Evoluţia lor cronică poate să se desfăşoare timp de zeci de ani. Aceşti noduli au tendinţă la ulcerare, se înconjură de ţesut de reacţie granulomatoasă, se cazeifică în foarte mică măsură, asemănîndu-se cu nodulii lupici sau leproşi.

Examenul microscopic pune în evidenţă structura unui nodul epitelioid, cu celule Langhans şi numeroase celule reticulo-histiocitare.

Leziunile B.B.S. întîlnite pe mucoasa respiratorie superioară sînt mai frecvente la nas şi mai puţin numeroase în faringe şi laringe.

Leziunile osoase, mici geode, zone de rarefiere osoasă vizibile pe radiografii sînt întîlnite mai mult la oasele lungi şi rareori la craniu.

Macroscopic, pe mucoasa nazală, hiperemiată, acoperită cu secreţii, se văd mici tumorete de culoare palidă gălbuie, uneori ulcerate în centru şi avînd pe margini zone granulomatoase roşiatice, vegetante, iar alteori cu aspect psendopolipoid, micşorînd lumenul foselor nazale, determinînd adesea sinechii turbino-septale şi producînd obstrucţie cu rinoree permanentă şi sîngerări mici şi repetate.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu alte reticuloze: boala acută Letterer-Sive, boala Pheters-Jungling, xantomatoza Schuler-Christian, granulomul eozinofilic al nasului, boala Gaucher (localizarea craniană).

Tratamentul general medicamentos, pe cît de variat şi complex, este încă ineficient. S-a încercat vitaminoterapie, săruri de arsenic (licoarea Fowller), mercur, bismut, aur, antigenul tuberculos cu sulf-arsenol. S-a recurs la promină (sulfonă), ulei Chaulmoogra, antibioterapie antibacilară, corticoterapie (cortizon şi ACTH) s-au utilizat tratamentele fizioterapice, fototerapie şi radioterapie, uneori s-a folosit exereza chirurgicală, dar toate metodele terapeutice nu au adus decît ameliorări trecătoare ale bolii.

Excepţional, leziunile B.B.S. pot dispărea temporar, dar de obicei acestea se înmulţesc din ce în ce mai mult, prind organe interne, diseminîndu-se larg, extensiv şi întreţin un prognostic rezervat.

GRANULOMUL MALIGN

Denumit şi mezenchimomul malign al ţesuturilor medio-faciale, este o afecţiune foarte rară, în toată literatura publicîndu-se aproape o sută de cazuri, cu un cadru nosologic încă insuficient definit.

Se întîlneşte mai frecvent la bărbaţi, apare în egală măsură la toate vîrstele şi profesiunile şi recunoaşte printre cauzele predispozante traumatismele şi inflamaţiile cronice rinosinuzale, dentare etc.

În ceea ce priveşte patogenia, în această afecţiune cu evoluţie clinică de tumoare malignă, extensivă şi distructivă, s-au emis o serie de ipoteze care susţin posibilitatea că aceasta ar lua naştere după o limfogranulomatoză malignă (în granulomul malign se întîlnesc celule Paltauf-Sternberg, dar lipseşte adenopatia), după *micozis fongoid*, după o reticuloză malignă (cu care Cazal o asimilează), după o infecţie cronică pseudotumorală şi gangrenoasă fără germeni specifici, sau concomitent cu o alergie a feţei de tip Williams. Oricum, patogenia rămîne obscură.

Primele simptome sînt rinosinuzale: rinoree, obstrucţie, epistaxis, după care în perioada de stare apare granulomul, ţesut de granulaţie roşiatic, vegetant, ulcerat, extinzîndu-se la cartilaje, oase proprii şi cavităţile anexe, ţesut care se suprainfectează, se acoperă cu secreţii fetide, sîngerează uşor, este cuprins de zone necrotice, care interesează buzele, faţa, fistulizînd şi distrugînd regiunile feţei şi transformînd-o într-o cloacă purulentă, putridă.

În perioada terminală, starea generală se altereză, toată evoluţia afecţiunii ducînd spre exitus, într-o perioadă de timp ce nu depăşeşte 5—15 luni. Bolnavul manifestă semne de insuficienţă suprarenală, astenie, slăbire, face febră şi hemoragii, devine caşectic.

Este caracteristic polimorfismul formelor clinice, variabile după locul debutului, nazal, facial şi sinuzal; după gravitatea leziunilor; după sensibilitatea la antibiotice şi după posibilitatea de generalizare a bolii.

Sub antibio- şi corticoterapie s-au descris şi forme clinice în care s-au obţinut vindecări.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe biopsie, la examenul histologic întîlnind un granulom cronic infectat în care, alături de zone necrotice, se găsesc celule Sternberg, înconjurate de numeroase histiocite, leucocite etc.

Aceleaşi date aproximative le oferă însă şi examenele hematologice şi bacteriologice, nimic specific, în afara aspectului clinic.

Diagnosticul diferenţial elimină sarcomul şi epiteliomul prin biopsiile repetate care sînt de efectuat. Se îndepărtează cu dificultate unele forme de gome luetice şi tuberculoase, de leziuni micotice (actinomicoze) şi morvoase (prezenţa bacilului Mallei), se înlătură existenţa scleromului (bacili Frisch), a leishmaniozei (*Leischmania braziliensis*), a leprei (bacili Hansen) şi, în sfîrşit, se exclude noma (granulom malign bucal).

Tratamentul acestei boli trebuie să fie foarte intens de îndată ce s-a recunoscut existenţa ei. De cele mai multe ori sînt ineficace, atît citostaticele, antibioticele diverse, corticoterapia masivă, cît şi radioterapia şi acţiunea de curăţire chirurgicală a părţilor mortificate.

Deşi în puţine cazuri s-au realizat vindecări, prognosticul bolii este foarte întunecat.

ALERGIA NAZALĂ

ALERGIA. GENERALITĂŢI

Definiţie. Alergia continuă a fi unul din subiectele de foarte mare actualitate în literatura medicală, în care apar controverse privind multe probleme încă neclarificate, relative la ea. Se ştie că termenul de „alergie" a fost creat de Von Pirquet în 1910, din cuvintele greceşti *allos ergos*, care înseamnă „altă reacţie". Autorul a vrut să exprime, prin acest termen, reacţia anormală, modificată, a unui organism care a fost vaccinat o dată, faţă de vaccinările ulterioare, în comparaţie cu reacţia la prima vaccinare. Paralel cu această denumire se întrebuinţau şi se întrebuinţează şi alţi termeni pentru a exprima manifestări alergice, mai mult sau mai puţin diferite de reacţia alergică tip Von Pirquet, ca de exemplu : anafilaxie, coloidoclazie, şoc anafilatic, boala serului, idiosincrasie, şoc coloidoclazic, alergie pozitivă, alergie negativă, hiperergie, alergie, patergie, sensibilitate, sensibilizare, hipersensibilitate, diateză exsudativă, boli constituţionale, artritism, fenomene fluxionare, floculaţie, distonii neuro-vegetative, tulburări neuro-endocrine etc. Aceste numeroase denumiri care se aplică manifestărilor „alergice" au creat şi întreţinut confuzii şi contradicţii. Această sinonimie variată a alergiei îşi are explicaţia, pe de o parte, în faptul că sferele noţiunilor menţionate mai sus nu se suprapun perfect şi, pe de altă parte, în faptul că nici una dintre ele nu este suficient de vastă pentru a cuprinde toate simptomele observate în reacţiile alergice. Pentru a evita aceste confuzii, Tzanck a propus înlocuirea tuturor acestor denumiri prin termenul de „intoleranţă", care fusese deja întrebuinţat, pentru exprimarea manifestărilor alergice. Prin acest termen, care este mult mai vast, sînt exprimate reacţiile anormale ale organismului faţă de toţi „alergenii" sau „reactogenii" care pot tulbura funcţiile şi reacţiile sale normale.

Noţiunea de „intoleranţă" propusă de Tzanok pare că ar putea cuprinde marea majoritate a manifestărilor alergice.

Etiologie. Manifestările alergice sînt observate la ambele sexe, mai frecvent la adulţi şi în special la femei. Acestea apar la persoane care suferă de aşa-numite „predispoziţii ereditare", care sînt reprezentate prin disfuncţii neuro-endocrine, aşa cum se observă de obicei şi la copii, fie, mai adeseori, la adulţii care suferă de disfuncţii neuro-endocrine cauzate de multiplicitatea infinită a condiţiilor de viaţă şi de mediu. Aceste condiţii de viaţă şi de mediu, care sînt foarte variabile de la individ la individ şi chiar la diferite epoci din viaţa aceluiaşi individ, influenţează puternic creşterea şi dezvoltarea organismului omenesc şi condiţionează reactivitatea sistemului său nervos. Astfel manifestările alergice sînt caracteristice populaţiei care suferă de o serie de perturbări de respiraţie, de nutriţie, de circulaţie, de metabolism, cum sînt indivizii care duc o viaţă sedentară, lipsită de aer liber şi care respiră aerul viciat şi poluat cu tot felul de suspensii din aglomeraţiile citadine. Ele se observă frecvent la persoane care trăiesc în clădiri cu încălzire centrală. Condiţiile de mediu pot influenţa şi condiţiona reactivitatea sistemului nervos, modul de viaţă al individului, prin intermediul a numeroşi factori.

Rolul condiţiilor bio-climatice. Cercetările moderne au demonstrat că, în funcţie de caracteristicile climatului, variază morbiditatea, homeostaza umorală, componenta proteinică, conţinutul în hemoglobină, în colesterol al sîngelui şi, de asemenea, variază funcţiile vitale ale organismului. Clima unei regiuni este dependentă în cea mai mare măsură de vegetaţia ei. Astfel clima unui oraş este în funcţie de spaţiile verzi pe care acest oraş le posedă (Berjusev). Studiile făcute pe multe mii de oameni au arătat că toate reacţiile acestor indivizi, cum ar fi reacţiile la efort, la oboseală, precum şi toate funcţiile organismului, cum ar fi pulsul, temperatura pielii, tensiunea arterială, sînt influenţate favorabil la indivizii care locuiesc în apropierea spaţiilor verzi.

Studiile asupra poluării aerului din centrele industriale au arătat că, în timp de un an, în aceste centre, cantitatea de praf depusă pe km² poate atinge şi cifre record de 4 700 tone (M. Koslova). Cantitatea mare de praf din atmosfera acestor centre, în care trăieşte o populaţie foarte densă, arată atît importanţa alterării aerului respirator, precum şi posibilităţile de alergizare a populaţiei, care este obligată să respire un aer atît de bogat în suspensii şi sărac în oxigen.

O altă problemă importantă de bioclimatologie o constituie *aeroionizarea* şi influenţa acesteia asupra organismului uman. Astfel s-au demonstrat efectele aeroionizării negative asupra şocului anafilactic, asupra creşterii duratei vieţii, asupra stabilităţii proteinelor serice, asupra creşterii rezistenţei organismului etc.(Cupcea şi Deleanu). Repartizarea geografică a aeroionizării în ţara noastră ar fi următoarea: ionizare maximă şi negativă la Băile Herculane şi Călimăneşti şi ionizare foarte redusă şi pozitivă pe litoralul Mării Negre. Clima diverselor staţiuni poate fi utilizată în terapeutică, în funcţie de *ionizarea pozitivă cu efecte excitante* şi *ionizarea negativă cu efecte sedative* şi în dependenţă de caracteristicile reacţionale ale sistemului nervos al individului.

Radiaţiile de energie înaltă. Acestea sînt reprezentate prin razele X, razele β, radioactivitatea industrială, atomică, nucleară, geomagnetică, cosmică.

Importanța tulburărilor ionice celulare. Echilibrul ionic celular constituie „fundamentul vieții electronice", care se compune din : pH, care este în funcție de ionii pozitivi și negativi umorali ; potențialul electronic, în funcție de încărcătura electronică ; rezistența, în funcție de presiunea osmotică (L. C. Vincent).

Cercetări recente (Polonovski, Lisandron și Dousou) au stabilit existența unor proprietăți fero-electrice ale acidului dezoxiribonucleic, care asigură viața celulară. Diencefalul a fost asemuit, din acest punct de vedere, cu o adevărată „centrală electrochimică" (Lantigue). Tulburările acestei centrale diencefalice electro-chimice se exteriorizează prin reacțiile organismului față de stimulii din mediul înconjurător. Aceasta răspunde față de acești stimuli, indiferent de felul stimulării, prin intermediul unui lanț de reacții de origine hipotalamo-hipofizară și cortico-suprarenală. Acestea însumează perturbarea centrilor vasomotori și termoreglatori și dezechilibrul ionic brutal al acestora, explică apoi multiplele și variatele reacții și tulburări cortico-viscerale : endocrine, umorale, cardio-vasculare, splanhnice sau cutanate, care iau naștere. În cadrul acestora intră probabil și accidentele brutale acute alergice, precum și cronicizarea manifestărilor alergice și organicizarea acestora prin repetarea lor.

Disfuncția ionică cerebrală ar constitui fundamentul dereglării reactivității sistemului nervos central. Acesta, nemaiputînd îndeplini adaptarea la mediu, deci imunizarea organismului, devine hipersensibil în toate funcțiile sale față de stimulii din mediul înconjurător. Acești stimuli sau alergeni pot fi psihici, emoționali, fizici, chimici, metabolici, endocrinieni sau autoalergeni infecțioși (din focarele de infecție). Ei mai pot fi apoi de origine vegetală, animală, minerală și se află suspendați ca aerosoli în aerul respirator sau în alimente.

După cum am arătat, radiațiile de energie înaltă pot provoca disfuncția ionică cerebrală (de exemplu, razele X, razele β, radioactivitatea industrială, radioactivitatea atomică nucleară). Tot astfel, radiațiile și agitațiile geomagnetice pot determina tulburări în echilibrul ionic al organismului. Tot acestea determină apoi și schimbări meteorologice, care și ele la rîndul lor pot determina tulburări similare. Apariția unor stări sau manifestări patologice, cum sînt crizele de migrenă, cefaleele, durerile reumatismale, tulburările vasomotorii, stările de oboseală, tulburările psihice etc. sînt observate într-adevăr concomitent cu schimbările meteorologice.

Radiațiile ionizante extraterestre cosmice, de origine solară, influențează de asemenea în mod direct toată viața de pe pămînt, precum și activitatea geomagnetică. Această activitate radiantă solară suferă deseori fluctuații intrinsece, concomitent cu unele fenomene solare, cum sînt petele, fulgurațiile, protuberanțele, și pot influența în mod variat viața de pe pămînt. Cercetări recente au demonstrat diversele modificări suferite de bolnavi în evoluția bolilor lor, în funcție de evoluția unor grupuri de pete solare situate pe meridianul central al soarelui (Tchijevski, Pu-Mai-You și Viart).

Tulburări ionice celulare pot fi determinate de unele acțiuni biologice, fie că acestea constituie agresiuni chimice, cum sînt cele medicamentoase sau agresiuni fizice, cum sînt curentul electric, contactul cu apa, contactul cu diferențele de temperatură, diferențele de presiune atmosferică, curenții de aer etc. Un rol foarte important în dereglarea activității nervoase

superioare îl are hipoxia cronică, hiperapneea, asfixiile, anoxia. Cercetări experimentale recente, făcute pe animale, au demonstrat, prin electroencefalografie, modificări foarte importante ale curenților de acțiune ai creierului sub influența hipoxiei, hiperapniei sau anoxiei acestuia. Agresiunile psihice, cum sînt emoțiile violente și descărcările mari de energie nervoasă, au un rol foarte important în disfuncția ionică cerebrală.

Cauze alergizante de origine alimentară. Concomitent cu acțiunea stimulilor toxici sau alergizanți de origine atmosferică, o mare importanță o pot avea substanțele chimice toxice și alergizante care se întrebuințează în industria alimentară. Astfel sînt : insecticidele și fungicidele de pe fructe și legume, substanțele chimice adăugate pentru conservarea alimentelor și băuturilor și ameliorarea aspectului și gustului acestora, substanțele chimice întrebuințate pentru ameliorarea apei potabile etc. De asemenea trebuie luată în considerație și modalitatea indirectă de alergizare a organismului omenesc prin intermediul cărnii, laptelui, ouălor, provenind de la unele animale și păsări care au fost hrănite sau tratate în mod special cu antibiotice sau hormoni. Aceste substanțe pot contribui la alergizarea și dereglarea reactivității nervoase superioare a consumatorilor lor.

Patogenie. Substratul patogenic al tulburărilor alergice este reprezentat în primul rînd de dereglarea activității nervoase superioare în toate funcțiile sale. Această dereglare produce, prin intermediul unui lanț de reacții de origine hipotalamo-hipofizară și cortico-suprarenală, multiple perturbări cauzate de dezechilibrul neuro-endocrin. Astfel disfuncția hipofizo-suprarenală are drept consecință perturbarea metabolismului protidic, glucidic, lipidic și hidro-electrolitic al organismului cu hipocloremie, hiponatremie și cu scăderea rezervei alcaline etc. Tulburările vasculare sînt reprezentate prin reacții vasodilatatoare de origine parasimpatică. Acestea pot perturba funcțiile tuturor organelor, aparatelor și sistemelor de țesuturi și pot produce o simptomatologie polimorfă și variată, în funcție de specificul fiecărui organ perturbat. Aceste crize de vagotonie, cu vasodilatația care le caracterizează, sînt consecința eliberării unei mari cantități de histamină în sîngele circulant. În mod normal, histamina se găsește în țesuturi legată de o proteină celulară. În momentul unui conflict de tipul antigen-anticorp sau unei solicitări provocată de un stimul de alt ordin care supune la încercare posibilitățile de adaptare a sistemului nervos al organismului alergic, acesta este zdruncinat în funcțiile sale de histamina eliberată în singe din combinația sa protidică. Această trecere bruscă a histaminei de la starea de asociere la starea liberă este factorul determinant al crizei de vagotonie, deci al manifestărilor alergici. Crizele vasodilatatoare de origine vagotonică au drept consecință dilatația capilarelor, fie angiospasmul, apoi staza venoasă consecutivă, mărirea presiunii venoase și dilatația arterelor. Mărirea presiunii venoase are apoi drept consecință încetinirea circulației periferice și acrocianoză cu scăderea tensiunii arteriale.

Problema substanțelor chimice endogene sau de metabolism capabile să determine criza de vagotonie cu fenomenele vasodilatatoare caracteristice manifestărilor alergice, este foarte complexă. Cel mai cunoscut dintre acești metaboliți, care a fost incriminat în producerea acestui mecanism patogenic, este desigur histamina. Se cunoaște rolul său vagotonic și efectele sale vasodilatatoare. Totuși s-a demonstrat că desensibilizarea cu

histamină nu duce la efectele dorite, nici antihistaminicile de sinteză întrebuinţate nu pot să suprime pentru multă vreme fenomenele alergice. Un alt metabolit care a fost incriminat în producerea acestor fenomene a fost acetilcolina, ale cărei proprietăţi vasodilatatoare sînt de asemenea îndeajuns de cunoscute (Danielopolu). Aceasta a mai fost denumită şi „proteina durerii", fiindcă a fost considerată substanţa care stă la originea crizelor de migrenă, din cauza efectelor sale vasodilatatoare (Chapman şi Wolff). Cercetări foarte recente par a demonstra însă că o altă substanţă, denumită serotonina, care este o bază indolică, ar fi responsabilă de crizele de vagotonie şi de vasodilataţie consecutivă, generatoare a fenomenelor de tip anafilactic (Ostfeld şi Wolff). De asemenea, în „crioalergie" sau manifestări alergice produse de frig (eczeme, urticarii, edeme, tulburări umorale, neuro-vasculare etc.), crizele de vagotonie ar fi provocate de proteinele denumite „crioglobuline" (Nicolau şi Bădănoiu).

Anatomie patologică. În timpul crizelor acute şi trecătoare ale diferitelor manifestări alergice, tulburările care au loc în diversele organe şi ţesuturi sînt funcţionale, neorganicizate şi se şterg fără să lase nici o urmă. Cu timpul însă, staza capilară şi consecinţa ei, staza venoasă, pot duce la instituirea leziunii anatomo-patologice caracteristice alergiei, care este edemul interstiţial. Acesta explică degenerarea edematoasă a mucoaselor organismelor alergice, cum sînt mucoasele din fosele nazale, din sinusuri sau din căile aeriene inferioare. Apoi mai explică hipersecreţia glandulară şi hidroreea, cum este rinoreea nazală caracteristică corizelor alergice. Edemul interstiţial este consecinţa hiperpermeabilităţii capilare, care are drept consecinţă extravazarea şi care se mai însoţeşte şi de eozinofilie tisulară. Această eozinofilie nu este, aşa cum s-a crezut multă vreme, cauza alergiei, ci este o consecinţă a ei. Ea se poate observa şi în alte edeme, nu numai în edemul de cauză alergică.

Simptomatologie. Perturbarea mecanismelor biologice, metabolice, vasculare, nervoase, glandulare, umorale, consecutive crizelor alergice, se manifestă în mod zgomotos la nivelul organelor specialităţii oto-rino-laringologice. Acest fapt este explicabil prin vascularizaţia bogată a acestor organe, inervaţia lor complexă şi funcţiile lor importante. În manifestările alergice acute, această simptomatologie este reprezentată de crize adesea brutale, violente, în care predomină anumite sindroame vasculare, umorale, metabolice, neuro-endocrine, uşor observabile. Ea este foarte variată şi polimorfă, după cum am spus, în funcţie de organul, sistemul sau aparatul la nivelul căruia se produc tulburările alergice. Această simptomatologie este mai greu de observat însă între crize, în alergia cronică sau la „terenurile alergice", „temperamentele alergice" sau „stările alergice" latente. Ea trebuie să fie privită pe un orizont larg, care să poată îmbrăţişa toate caracteristicile reacţionale ale individului. Astfel înţeleasă, alergia cronică are la bază dereglarea reactivităţii sistemului nervos central care devine hipersensibil în toate funcţiile sale. Astfel :

a) *dereglarea reactivităţii senzitive, tactile, termice* are drept rezultat hiperestezia alergicului, frilozitatea sa, intoleranţa sa la variaţiile termobarometrice etc. ;

b) *dereglarea reactivităţii senzoriale* explică intoleranţa la excitaţiile luminoase, olfactive, auditive, gustative ;

c) *dereglarea reactivităţii vasomotorii* explică reacţiile vasculare, umorale şi secretoare anormale, hipotensiunea arterială etc.;

d) *dereglarea reactivităţii neuro-endocrine* explică dezechilibrul endocrin şi consecinţele sale metabolice, umorale etc.;

e) *dereglarea reactivităţii reflexe* are drept consecinţă imposibilitatea de adaptare a organismului la mediu;

f) *dereglarea reactivităţii imunobiologice* explică imposibilitatea de imunizare şi de vaccinare a organismului faţă de multiplii şi variaţii alergeni din mediul înconjurător şi menţinerea sa mereu în stare de sensibilizare;

g) *dereglarea reactivităţii psihice* explică particularităţile temperamentale ale alergicului: sensibilitatea sa psihică, impresionabilitatea exagerată, irascibilitatea, emotivitatea, insomniile etc. Proba cea mai importantă că terenul alergic, cu multiplele sale manifestări acute şi cronice, este condiţionat de sistemul nervos central, constă în faptul că diferitele manifestări alergice pot să se transforme în *reflexe condiţionate*. Astfel se observă apariţia unor crize de urticarie, de astm etc. numai la vederea sau mirosirea unui aliment sau medicament, pentru care bolnavul a fost sensibilizat. De asemenea se observă apariţia crizelor de astm numai la vederea unui buchet de flori artificiale. Mai mult decît atît, discuţia despre un alergen, aliment, medicament sau numai amintirea acestuia pot determina apariţia unor manifestări alergice. Studiile electroencefalografice făcute asupra indivizilor care suferă de tulburări alergice au înregistrat tulburări în curenţii de acţiune ai creierului. Manifestările cele mai frecvent observate în cadrul specialităţii oto-rino-laringologice sînt localizate la mucoasele căilor aeriene superioare. Acestea îmbracă diferite forme nosologice, constituind sindroame sau entităţi morbide aparte, care vor fi descrise mai departe, cum sînt: coriza spasmodică periodică, coriza spasmodică aperiodică, polipoza nazală a adultului, polipoza nazală a copilului, polipoza nazală deformantă, rinosinuzitele alergice, laringotraheobronşitele astmatiforme şi altele. Apoi, deoarece de multe ori pe mucoasa rino-sinuzală a unui alergic se poate supraadăuga o infecţie, pot apărea rinosinuzite infecto-alergice, precum şi alte infecţii.

Diagnostic. Acesta se stabileşte în cazurile evidente după manifestările clinice subiective sau obiective care nu mai lasă nici o îndoială, aşa cum sînt acelea pe care le-am menţionat în capitolele sindroamelor alergice respective. Anamneza este de cea mai mare utilitate pentru stabilirea diagnosticului unei manifestări alergice, în lipsa simptomelor organice ale acesteia.

Examenele de laborator. Pentru a se preciza diagnosticul unei manifestări alergice, se execută şi diferite examene de laborator. Astfel s-a acordat o mare importanţă prezenţei unei eozinofilii ridicate fie în sînge, fie în secreţia nazală, fie în ţesuturile la nivelul cărora apar manifestările alergice. Importanţa care a fost atribuită prezenţei eozinofiliei ridicate la diferite niveluri ale manifestărilor alergice nu este justificată, deoarece această eozinofilie ridicată este numai consecinţa diapedezei, favorizată de mărirea permeabilităţii capilare, care la rîndul său este consecinţa vasodilataţiei de origine vagală, cauzată de şocul histaminic. Leucopenia este observată în mod frecvent.

Testări. Pentru precizarea diagnosticului unei manifestări alergice se întrebuinţează, pe scară largă, o serie foarte vastă de teste, cu care se execută testări prin metode diferite pentru a se putea preciza substanţele la care este sensibilizat un anumit organism. Aceste testări au drept scop să precizeze specificitatea unui anumit alergen faţă de care organismul alergic este sensibilizat. Varietatea substanţelor faţă de care se încearcă a se determina sensibilitatea acestor organisme este considerabilă. Astfel se întrebuinţează polenul provenind de la nenumărate specii de flori, precum şi nenumărate varietăţi de pulberi provenite din locuinţe, îmbrăcăminte, locuri de muncă, din diverse localităţi etc. Testările se execută prin diferite metode, cum sînt cutireacţia, intradermoreacţia, injecţiile, ingestia sau instilarea nazală sau conjunctivală a soluţiilor preparate cu aşa-zişii alergeni. Scopul urmărit prin aceste testări este, în primul rînd, identificarea alergenului faţă de care un anumit organism este sensibil; în al doilea rînd, vaccinarea sau desensibilizarea preventivă sau curativă a organismului cu alergenul în cauză; în al treilea rînd, îndepărtarea individului alergic de locul, locuinţa sau localitatea unde se află alergenul respectiv sau îndepărtarea alergenului din preajma individului respectiv. Aceste scopuri sînt foarte greu realizabile. Problema testelor şi a testărilor este foarte complicată şi nelămurită, deoarece rezultatele obţinute de către numeroşi autori sînt foarte diferite sau chiar contradictorii. Noi considerăm că aplicarea testărilor pe o scară atît de vastă nu aduce o contribuţie importantă la tratamentul alergiei. Apoi testările nu pot studia şi efectele alergenilor fizici (frigul, căldura, lumina, presiunea atmosferică, radiaţiile ionizante etc.). Ipotezele pe care se sprijină metodele de testare specifică sau nespecifică nu explică de ce toate organismele care trăiesc în aceleaşi condiţii de mediu nu se sensibilizează la acelaşi alergen în măsură egală. Această constatare duce la concluzia că, pe lîngă condiţiile de mediu extern care pot influenţa organismul şi determina apariţia manifestărilor alergice, mai contribuie condiţiile de mediu intern ale acestuia, care nu există la toţi indivizii din aceeaşi localitate sau colectivitate.

Cercetări interesante din ultimul deceniu au stabilit un procedeu de mare valoare pentru a putea determina existenţa alergiei la un organism. Astfel, Benda şi Urquia au demonstrat că serul de om normal este protector contra şocului histaminic produs experimental la cobai. Tot astfel (Parrot, Urquia şi Laborde) s-a cercetat *in vitro* puterea histaminopexică a serului uman asupra intestinului de cobai şi s-a constatat că puterea de fixare a serului normal de om asupra histaminei este de 30%. În modul acesta s-a putut face o veritabilă detecţie a terenului alergic. Totodată s-a putut experimenta puterea histaminopexică sau histaminofilactică a serului normal de om asupra manifestărilor alergice la suferinzii de astm, de urticarie etc. Eficacitatea serului de om normal, administrat la bolnavii de astm, a fost probată şi în mod invers. Astfel serul provenind de la bolnavii astmatici s-a dovedit a nu avea nici o valoare histaminopexică sau histaminofilactică.

Tratament. *Tratamentul medicamentos.* Acesta este atît de vast, încît nu poate fi trecut în revistă decît în mod rezumativ. Amploarea lui dovedeşte relativitatea eficacităţii numeroaselor mijloace întrebuinţate. Astfel se aplică: 1) desensibilizări şi vaccinări faţă de

nenumăraţii alergeni ai vieţii curente; 2) desensibilizări la histamină; 3) medicaţie adrenergică sau simpaticotonică şi vagolitică; 4) medicaţie antihistaminică de sinteză; 5) medicaţie deconectantă; 6) hormonoterapie; 7) oxigenoterapie; 8) terapie cu oligoelemente (săruri de mangan; 9) medicaţie roburantă şi neurotonică; 10) terapia prin condiţii de mediu.

Le vom trece pe scurt în revistă:

1. Testările pentru depistarea alergenului responsabil şi executarea tratamentelor desensibilizante au dat rezultate trecătoare sau nesatisfăcătoare, pe care le-am amintit.

2. Administrarea repetată de mici doze de histamină, prin injecţii scarificatoare sau ionoforeză, cu speranţa de a mări rezistenţa organismului faţă de această substanţă, nu a produs desensibilizarea aşteptată. Apoi, deoarece s-a observat că unele ţesuturi sînt capabile să distrugă histamina şi că această proprietate este datorită unui ferment inactivant, numit „histaminază"; s-a sperat că, prin utilizarea acestui ferment, se va putea obţine anihilarea acţiunii nocive a histaminei. Rezultatele terapeutice însă nu au fost mulţumitoare. Apoi au fost folosite o serie de metode tinzînd să epuizeze rezervele de histamină liberabile de la nivelul ţesuturilor. S-au aplicat astfel peptonoterapia, skeptofilaxia, hipertermia, piretoterapia, dar ele nu au dat rezultatele scontate.

3. Pentru a anihila crizele de vagotonie şi a inhiba direct efectele histaminei eliberate în cursul procesului alergic au fost pe rînd folosite, cu rezultate variabile şi trecătoare: adrenalina, efedrina, acidul ascorbic, aminele naturale (histidina, arginina, cisteina), ionii metalici, clorura de calciu, hiposulfitul de sodiu, procaina, aspirina, piramidonul etc.

4. Apoi s-au administrat antihistaminicele de sinteză, în scopul de a suprima dereglările tensionale şi vasomotorii histaminice, de a combate manifestările spasmodice şi de a micşora permeabilitatea capilarelor. Unele dintre antihistaminicele de sinteză reprezintă un real progres, însă acţiunea lor s-a dovedit a fi de scurtă durată.

5. În ultimul timp s-au mai întrebuinţat pe scară largă substanţe farmacodinamice, de tipul ganglioplegicelor şi al deconectantelor. Rezultatele observate şi de noi au fost însă temporare şi de scurtă durată.

6. În acelaşi scop se mai administrează pe scară întinsă o terapie locală şi parenterală cu steroizi (cortizon, hidrocortizon, Δ-cortizon etc.). Aceasta provoacă însă o inhibiţie a secreţiilor fiziologice ale glandei suprarenale. Pentru acest motiv este preferabil extractul total de glandă suprarenală, administrat cu prudenţă, care inhibează numai în mod temporar activitatea ACTH. Cortizonul şi derivaţii lui acţionează totodată ca antihistaminice, împiedicînd resintetizarea histaminei eliberată de către ţesuturi. În rinosinuzitele cronice alergice pure, rezultatele obţinute prin ACTH şi cortizon în administrare locală, parenterală sau peroral sînt iniţial mulţumitoare. Experienţa clinică a arătat însă că aceste rezultate sînt pe de o parte temporare, iar pe de altă parte că ambii hormoni, cortizonul şi ACTH, pot să favorizeze infecţia secundară, transformînd rinosinuzitele alergice pure în rinosinuzite alergo-infectate. Hormonoterapia va fi aplicată apoi şi pentru disfuncţiile celorlalte glande endocrine.

nenumăraţii alergeni ai vieţii curente; 2) desensibilizări la histamină; 3) medicaţie adrenergică sau simpaticotonică şi vagolitică; 4) medicaţie antihistaminică de sinteză; 5) medicaţie deconectantă; 6) hormonoterapie; 7) oxigenoterapie; 8) terapie cu oligoelemente (săruri de mangan; 9) medicaţie roburantă şi neurotonică; 10) terapia prin condiţii de mediu.

Le vom trece pe scurt în revistă:

1. Testările pentru depistarea alergenului responsabil şi executarea tratamentelor desensibilizante au dat rezultate trecătoare sau nesatisfăcătoare, pe care le-am amintit.

2. Administrarea repetată de mici doze de histamină, prin injecţii scarificatoare sau ionoforeză, cu speranţa de a mări rezistenţa organismului faţă de această substanţă, nu a produs desensibilizarea aşteptată. Apoi, deoarece s-a observat că unele ţesuturi sînt capabile să distrugă histamina şi că această proprietate este datorită unui ferment inactivant, numit „histaminază"; s-a sperat că, prin utilizarea acestui ferment, se va putea obţine anihilarea acţiunii nocive a histaminei. Rezultatele terapeutice însă nu au fost mulţumitoare. Apoi au fost folosite o serie de metode tinzînd să epuizeze rezervele de histamină liberabile de la nivelul ţesuturilor. S-au aplicat astfel peptonoterapia, skeptofilaxia, hipertermia, piretoterapia, dar ele nu au dat rezultatele scontate.

3. Pentru a anihila crizele de vagotonie şi a inhiba direct efectele histaminei eliberate în cursul procesului alergic au fost pe rînd folosite, cu rezultate variabile şi trecătoare: adrenalina, efedrina, acidul ascorbic, aminele naturale (histidina, arginina, cisteina), ionii metalici, clorura de calciu, hiposulfitul de sodiu, procaina, aspirina, piramidonul etc.

4. Apoi s-au administrat antihistaminicele de sinteză, în scopul de a suprima dereglările tensionale şi vasomotorii histaminice, de a combate manifestările spasmodice şi de a micşora permeabilitatea capilarelor. Unele dintre antihistaminicele de sinteză reprezintă un real progres, însă acţiunea lor s-a dovedit a fi de scurtă durată.

5. În ultimul timp s-au mai întrebuinţat pe scară largă substanţe farmacodinamice, de tipul ganglioplegicelor şi al deconectantelor. Rezultatele observate şi de noi au fost însă temporare şi de scurtă durată.

6. În acelaşi scop se mai administrează pe scară întinsă o terapie locală şi parenterală cu steroizi (cortizon, hidrocortizon, Δ-cortizon etc.). Aceasta provoacă însă o inhibiţie a secreţiilor fiziologice ale glandei suprarenale. Pentru acest motiv este preferabil extractul total de glandă suprarenală, administrat cu prudenţă, care inhibează numai în mod temporar activitatea ACTH. Cortizonul şi derivaţii lui acţionează totodată ca antihistaminice, împiedicînd resintetizarea histaminei eliberată de către ţesuturi. În rinosinuzitele cronice alergice pure, rezultatele obţinute prin ACTH şi cortizon în administrare locală, parenterală sau peroralã sînt iniţial mulţumitoare. Experienţa clinică a arătat însă că aceste rezultate sînt pe de o parte temporare, iar pe de altă parte că ambii hormoni, cortizonul şi ACTH, pot să favorizeze infecţia secundară, transformînd rinosinuzitele alergice pure în rinosinuzite alergo-infectate. Hormonoterapia va fi aplicată apoi şi pentru disfuncţiile celorlalte glande endocrine.

7. *Oxigenoterapie.* O serie de experienţe au arătat că lipsa oxigenului inhibează acţiunea histaminazelor şi de asemenea că oxigenul întăreşte acţiunea extractelor suprarenale, provocînd distrugerea histaminei. Distrugerea histaminei injectată la animal se face în mod activ la plămîni, fapt dovedit prin provocarea unei hiperventilaţii pulmonare, care face să scadă cantitatea de histamină din plasmă de la 0,12 la 0,02%. Experienţe asemănătoare, efectuate cu acetilcolină, au arătat că oxigenul exercită un rol de protecţie şi contra şocului acetilcolinic. I. Niţescu a dovedit experimental la cobai suprimarea prin oxigen a şocului histaminic, la care erau supuse animalele. Bazaţi pe aceste cercetări experimentale, T. Spirchez, O. Stanciu, B. Gherghescu şi St. Constantinescu au administrat oxigenul sub formă de injecţii subcutanate la bolnavii suferind de astm şi de alte manifestări alergice. Ei ajung la concluzia că, datorită acţiunii sale antihistaminice şi antiacetilcolinice, oxigenul poate fi folosit cu succes în tratamentul bolilor alergice, deoarece, pe lîngă stimularea proceselor respiratorii celulare, activează formarea histaminazelor şi colinesterazelor. Noi am apreciat mai demult unele din efectele terapeutice ale oxigenului. Fapte de observaţie clinică ne-au arătat că, folosind oxigenul pur ca vehiculant în aerosolizarea unor substanţe antiseptice vasoconstrictoare sau antibiotice în tratamentul rinosinuzitelor catarale alergo-infecţioase, am obţinut rezultate deosebit de favorabile (Racoveanu şi Lazeanu).

8. În lucrări recente s-a cercetat şi acţiunea unor *oligoelemente*, cum este manganul, în afecţiunile alergice. Acesta are o acţiune catalitică faţă de diversele procese metabolice ale organismului omenesc, deoarece o cantitate de 3 mg este suficientă pentru 24 de ore. Sarea de mangan, care a fost întrebuinţată cu succes în tratamentul alergicilor şi astmaticilor, este abietatul de mangan, o sare a acidului abietic ca manganul în soluţie uleioasă de 0,5% şi în cantitate de 2 ml/zi. Ceea ce a fost remarcat este că, din punct de vedere biochimic, structura moleculară a acestui monoacid este foarte apropiată de a fenantrenilor, printre care se află colesterolul, hormonii genitali şi cortico-suprarenali, vitaminele din grupul D şi acizii biliari. S-a mai demonstrat apoi rolul foarte important pe care-l joacă fierul din componenţa pigmenţilor respiratori, cum sînt hemoglobina sau alţi pigmenţi (citocromii), care s-au dovedit a fi absolut necesari pentru procesele de oxidare celulară. Aceasta confirmă ceea ce aminteam noi că, datorită fie aerului confinat, fie altor circumstanţe, se dereglează reactivitatea şi metabolismul organismului şi se favorizează apariţia manifestărilor alergice la indivizii care trăiesc în condiţii de hipoxie cronică.

9. Prin administrarea unor *medicaţii roburante şi neurotonice*, cum sînt vitaminele şi sărurile minerale, se vor combate deficienţele metabolice ale organismelor alergice.

Tratamentul prin condiţii de mediu. Un asemenea tratament va trebui să fie foarte complex şi polivalent. Acesta va avea drept scop normalizarea respiraţiei şi oxigenării, circulaţiei, metabolismului organismului alergizat şi restabilirea reactivităţii normale a organismului. Tratamentele medicamentoase şi medicale propriu-zise, pe care le-am amintit, constituie în general tratamente patogenice. Acestea pot fi utile şi este necesar să fie aplicate atunci cînd rezultatele sînt mulţu-

mitoare şi mai ales în cazurile în care nu sînt posibile tratamentele etiologice. Înţelegîndu-se însă că stările alergice care în imensa majoritate a cazurilor sînt consecinţa perturbărilor provocate de condiţiile anormale de mediu, este logic să fie tratate etiologic prin îmbunătăţirea, normalizarea şi modificarea condiţiilor de mediu respective. În acest scop pot fi aplicate :

1. *Climatoterapia*, sub multiple şi variate forme, în staţiuni şi localităţi cu aer curat, pe cît posibil lipsite de curenţi şi care nu trebuie să fie friguroase sau umede. În aceste staţiuni, bolnavii pot să urmeze fie cure sanatoriale, fie cure de odihnă.

2. *Repausul fizic şi psiho-intelectual.* Acesta este indispensabil şi trebuie să fie adaptat şi programat după necesităţile resimţite de fiecare bolnav, în raport cu oboseala sa profesională.

3. *Activarea circulaţiei şi îmbunătăţirea respiraţiei şi oxigenării.* Aceste necesităţi strîns legate trebuie să facă parte din programul de tratament şi ele se vor obţine prin aplicarea de diverse metode şi proceduri în raport cu necesităţile, cu vîrsta şi posibilităţile de adaptare a bolnavului. În acest scop sînt necesare practicarea sporturilor care cer eforturi moderate, mersul pe jos, excursiile, educaţia fizică medicală, gimnastica respiratorie.

4. *Normalizarea metabolismului.* Aceasta se va obţine în raport cu disfuncţiile şi necesităţile fiecărui bolnav, printr-un regim alimentar adecvat, cură de ape minerale alcalinizante etc.

5. *Balneoterapia. Hidroterapia. Crenoterapia.* Aceste tratamente vor fi aplicate sub forma a diferite proceduri în raport cu necesităţile fiecărui bolnav, cu specificul fiecărei staţiuni şi cu instalaţiile existente. Astfel gargarismele, inhalaţiile, aerosolizările calde sînt de cea mai mare utilitate în staţiunile unde acestea se pot aplica. Curele de ape minerale sînt de asemenea de mare eficacitate, în raport cu necesităţile de normalizare a metabolismului fiecărui bolnav. Hidroterapia de sală, sub variatele ei forme, este de cea mai mare eficacitate, mai ales cînd se execută la temperaturi alternante, care stimulează gimnastica vasomotorilor, călesc organismul, ajutîndu-l să-şi organizeze „vaccinarea contra frigului". În acelaşi scop, masajele subacvatice, duşurile-masaje, masajele uscate sînt de asemenea de mare utilitate. Talazoterapia, helioterapia integrală şi mai ales cura heliomarină, precum şi peloidoterapia sînt de asemenea de mare utilitate prin efectele combinate şi complexe pe care le pot avea asupra organismului.

Profilaxie. Toate tratamentele amintite mai sus, prin acţiunea condiţiilor de mediu asupra organismului alergicului, pot fi aplicate şi în scop profilactic în timpul concediilor de odihnă. Acestea constituie cele mai bune metode de combatere a sedentarismului, a tulburărilor de respiraţie, circulaţie şi metabolism, la care sînt supuşi oamenii care locuiesc în centrele mari şi aglomerate şi constituie cele mai eficace mijloace de prevenire a dereglării activităţii nervoase superioare şi a apariţiei tulbu rărilor alergice.

MANIFESTĂRILE ALERGICE LA NIVELUL MUCOASEI PITUITARE

În această grupă de afecţiuni sînt cuprinse : rinitele spasmodice şi polipozele nazale alergice.

RINITELE SPASMODICE

Acestea au mai fost numite şi *corize spasmodice* sau *rinite vasomotorii*. Rinitele spasmodice se prezintă din punctul de vedere clinic sub două forme diferite : rinita spasmodică periodică şi rinita spasmodică aperiodică.

RINITA SAU CORIZA SPASMODICĂ PERIODICĂ

Definiţie. Această afecţiune a mai fost numită şi gutuiaiul de fîn, polinoză, rhume de foin, hay fever sau febra de fîn. Este reprezentată prin crize iritative nazale brutale şi violente, caracterizate prin strănuturi, obstrucţie, rinoree apoasă. Acestea se mai însoţesc şi de tulburări oculare caracterizate prin lăcrimare abundentă şi prurit palpebral. Cîteodată se asociază şi manifestări astmatiforme.

Etiologie. Crizele de coriză apar în mod periodic, în timpul primăverii, în luna mai şi iunie, în perioada de înflorire a gramineelor. Această afecţiune constituie manifestarea locală a alergiei generale a organismului.

Afecţiunea este frecventă la adulţii de ambele sexe, între 20 şi 40 de ani şi mai cu seamă la femeile care suferă de tulburări endocrine şi este rar observată la copii. Apare mai ales la persoane care mai suferă şi de alte manifestări alergice, cum sînt : eczemele, migrenele, astmul, urticariile. Aceasta durează în medie timp de o lună şi apoi dispare pentru a reveni în anii următori, cam la aceeaşi dată. Această manifestare dispare de obicei definitiv după vîrsta de 40 de ani.

Ca factori favorizanţi se mai invocă anumite predispoziţii de teren. ereditare, constituţionale, diatezice etc.

Factorul determinant al apariţiei crizelor de coriză spasmodică periodică este considerat a fi polenul gramineelor din fineţe din lunile mai şi iunie, faţă de care organismul sensibilizat face crize de anafilaxie la nivelul punctului de absorbţie a alergenului specific, adică la nivelul pituitarei, unde s-ar produce fenomenul Arthus. Incriminarea ca factor determinant al acestor alergeni specifici nu pare a fi convingătoare, deoarece în tot timpul verii şi chiar al toamnei se poate găsi în atmosferă polen de graminee, fără ca el să mai determine crizele caracteristice la persoanele care în timpul lunilor mai sau iunie au suferit de rinită spasmodică. Noi considerăm că periodicitatea crizelor, precum şi ritmicitatea anuală a evoluţiei sale pot avea şi o altă explicaţie în afară de influenţa polenului de graminee. Este posibil ca, la unele organisme, dereglările metabolice, neuro-endocrine ajung la un maximum de intensitate după trecerea iernii, în primăvara fiecărui an, la o dată care coincide cu data

de apariţie a manifestărilor rinitei spasmodice periodice. După un interval de 3—8 săptămîni, reactivitatea organismelor respective se normalizează, graţie condiţiilor de mediu caracteristice anotimpului, prin oxigenarea mai intensă a organismului, prin acţiunea foto- şi helioterapiei, prin ameliorarea metabolismului, prin alimentaţia mai bogată în vitamine, prin activarea circulaţiei produsă de activitatea fizică mai intensă etc.

Ipoteza alergenilor specifici nu poate explica de asemenea de ce tocmai populaţia rurală, care este în tot timpul anului supusă inhalării polenului, face aşa de rar crize de coriză spasmodică, în comparaţie cu populaţia orăşenească la care această afecţiune este mult mai frecventă.

Rolul spinelor iritative. Pentru explicarea cauzelor favorizante locale ale apariţiei acestei afecţiuni se mai susţine încă ipoteza aşa-numitelor „spine iritative" nazale. Aceste spine iritative ar fi constituite de anumite dismorfii endonazale, cum ar fi deviaţia înaltă a septului, crestele şi pintenii acestuia, hipertrofia unei cozi de cornet, existenţa unor mici polipi endonazali etc., care ar putea determina un contact iritant între cei doi pereţi opuşi ai fosei nazale. Ipoteza nu este plauzibilă, deoarece aceste modificări structurale endonazale se observă în mod frecvent la numeroase persoane care nu suferă de coriză spasmodică periodică şi, pe de altă parte, ablaţia acestor aşa-zise spine iritative la persoanele care suferă de rinită spasmodică nu vindecă afecţiunea. Abuzul care s-a făcut cu acest gen de intervenţii a fost uneori chiar nociv. Prezenţa unor malformaţii în fosele nazale ale persoanelor care suferă de rinită spasmodică periodică trebuie să fie considerată ca o coincidenţă şi nu o cauză a acesteia. Unele dintre aceste anomalii, cum sînt polipii nazali şi hipertrofiile cozilor de cornete, pot fi consecinţe ale aceloraşi cauze, ca şi coriza spasmodică, adică ale stării de alergie generală.

Patogenia este aceea a alergiei în general. Aceasta este consecinţa reactivităţii anormale a unui anumit sistem nervos, datorită condiţiilor de viaţă şi de mediu. Factorii excitanţi din mediul înconjurător, care pot juca rol de alergeni, reactogeni sau anafilactogeni, pot fi de origine vegetală, animală, minerală, chimică şi fizică. Unii dintre aceştia pot pătrunde în organism fie prin intermediul inhalaţiei (pulberile de diferite origini), fie pe cale de ingestie (diferitele substanţe alimentare şi chimice). Alţii pot acţiona asupra sistemului nervos prin excitaţii fizice, termice, luminoase, acustice şi chiar prin excitaţii psihice.

Alergenii organici sînt constituiţi în majoritatea lor din substanţe proteice. Cei mai numeroşi alergeni pătrund în organism pe cale respiratorie. Organismele cu sistemul nervos dereglat, în stare de hiperactivitate, răspund faţă de iritaţiile acestor alergeni prin crize de histaminemie ridicată ; această substanţă este eliberată la nivelul endoteliilor vasculare în mare cantitate, producînd şocul histaminic. Acesta este reprezentat printr-o criză de vagotonie, care provoacă spasmele musculaturii netede, vasodilataţie intensă, permeabilitate capilară mărită, extravazare şi edem interstiţial, apoi hipersecreţie glandulară.

Simptomatologie. *Simptome subiective locale.* Bolnavii declară că, în timpul lunii mai sau iunie, adeseori în timpul unei excursii la ţară, deşi se aflau în perfectă stare de sănătate aparentă, au apărut brusc crize violente de guturai, însoţite de mîncărimi în nas şi la ochi

și crize violente de strănut, care se repetă de cîteva zeci de ori pe zi. Eforturile de strănut sînt însoțite sau urmate de o hidroree nazală limpede, cîteodată în cantitate considerabilă, precum și de o lăcrimare foarte abundentă și de obstrucție nazală. Hidroreea este în general atît de considerabilă, încît bolnavul îmbibă cu ea mai multe batiste sau chiar prosoape. În unele cazuri însă aceasta poate să fie în cantitate mai redusă sau chiar să lipsească. De asemenea, strănuturile care constituie un simptom patognomonic al afecțiunii, pot fi mai puțin frecvente în unele cazuri. Crizele durează de obicei 1—2 ore și se repetă zilnic, cu regularitate. Apariția lor este determinată de iritații variate și fără importanță, cum ar fi: lumina soarelui, curenții de aer, schimbările de temperatură, răcirea extremităților etc. Acestea apar de cele mai multe ori dimineața, după trezirea din somn, la deschiderea ochilor sau atunci cînd bolnavul scoate o mînă sau un picior de sub plapumă. Crizele nu apar în timpul nopții decît în mod excepțional. Unii bolnavi acuză anosmie intermitentă, mai mult sau mai puțin accentuată.

Simptome subiective generale. Concomitent cu simptomatologia descrisă, bolnavii mai pot acuza crize și tulburări de ordin general ca de exemplu: senzație de tensiune și greutate cerebrală, precum și lenevire psiho-intelectuală, cefalee fronto-occipitală, nevralgii oculo-orbitare, fotofobie, senzație de presiune și de vîjîituri în urechi, apoi oboseală generală, mai ales în urma cîtorva zeci de strănuturi și dureri toraco-abdominale determinate de efortul de strănut. În cazuri mai rare, bolnavii acuză și stări febrile trecătoare în timpul crizelor. De multe ori, consecutiv acestor crize, pot apărea unele crize violente de tuse seacă spasmodică sau de traheobronșită astmatiformă și de opresiune respiratorie cu respirație șuierătoare. În perioadele dintre crize, bolnavii se află în perfectă stare de sănătate.

Simptome obiective locale. Examenul rinoscopic, executat în perioada dintre crize, nu decelează nimic anormal în cele mai multe cazuri. În unele cazuri însă pituitara capătă un aspect alburiu gri-albăstrui, care trădează staza în circulație. Pituitara este în general umedă, de aspect strălucitor. În timpul crizelor, aspectul său este complet modificat, aceasta fiind intens congestionată și tumefiată, obstruînd complet lumenul foselor nazale. Suprafața ei este acoperită de o secreție foarte abundentă de mucus apos-gelatinos și transparent. Acesta nu este niciodată muco-purulent sau fetid. În cazurile vechi, mucoasa pituitară de pe capetele cornetelor sau chiar de pe sept pare presărată cu mici pete alburii sau albăstrii (Voiacek, Undriț și Gain). Explorarea delicată cu stiletul sau cu portvata cu cocaină-adrenalină decelează o mare sensibilitate a mucoasei, precum și o reactivitate vasomotorie mărită.

Simptome obiective regionale și generale. În timpul crizelor se mai pot constata congestia tegumentelor nasului și a feței, congestia intensă a conjunctivelor cu epifora foarte abundentă, precum și fenomene de traheobronșită astmatiformă, cu greutate în respirație, care se însoțesc de zgomotele muzicale caracteristice. Examenul clinic general mai decelează și alte simpotme caracteristice teremurilor alergice.

Simptomatologie. Simptomele acestei forme clinice sînt foarte asemănătoare cu cele ale formei precedente, cu mici deosebiri.

Simptome subiective locale. Crizele de guturai, care caracterizează această formă, sînt mai puţin violente şi strănuturile şi rinoreea din timpul acestora sînt mai puţin accentuate. Simptomul dominant este obstrucţia nazală prelungită sau chiar permanentă. Crizele de guturai ale acestei forme nu sînt periodice, ci pot apărea cu intermitenţe tot timpul anului, atît vara, cît şi iarna. Senzaţia de guturai a bolnavului şi în special obstrucţia şi rinoreea au tendinţa să se prelungească şi în perioada dintre crize. Anosmia devine completă şi definitivă în cele mai numeroase cazuri.

Simptome subiective generale. Acestea sînt de asemenea mai puţin violente, însă manifestările astmatiforme sînt mai accentuate. Bolnavii au o mare sensibilitate la schimbările de temperatură şi la curenţii de aer rece, fie din locuinţe, fie de la locul de muncă.

Simptome obiective locale. La rinoscopia anterioară şi posterioară se constată aspecte asemănătoare cu cele descrise în forma precedentă. După o durată mai îndelungată a afecţiunii însă, în general după cîţiva ani, se poate observa apariţia progresivă a *degenerării edematoase* a pituitarei. Aceasta devine palidă, gri-alburie, granulată, mai ales la nivelul capului cornetului inferior, capului cornetului mijlociu şi cozii cornetului inferior. Progresiv apar apoi *formaţiuni polipoide* la nivelul meatului mijlociu, care obstrucează progresiv fosele nazale şi determină un guturai permanent. La explorarea cu stiletul şi cu tampoane de vată îmbibate cu soluţie de cocaină-adrenalină a porţiunilor degenerate din pituitară se constată că mucoasa nu se mai retractează.

Simptome funcţionale. Insuficienţa respiratorie şi anosmia se accentuează progresiv şi apoi se permanentizează.

Simptome obiective generale. Caracteristic pentru aceşti bolnavi este faptul că deseori poartă o îmbrăcăminte prea groasă şi călduroasă pentru sezonul în care se află. Ei au apoi manifestări traheo-bronşice astmatiforme mai accentuate decît în forma periodică. Concomitent se mai constată şi alte manifestări de origine alergică : eczeme, urticarie, edem Quinque etc. Majoritatea acestor bolnavi sînt hipotensivi, prezintă alcaloză sau disendocrinii hipofizo-tiroido-ovariene şi suprarenale.

Examenul radiografic al sinusurilor paranazale arată tumefiere şi edem al mucoasei, mai ales la nivelul sinusurilor maxilare. În unele cazuri, edematierea mucoasei de la nivelul planşeului sinusurilor maxilare poate căpăta un aspect rotund sau semisferic, asemănător cu cel al unui chist sau al unei tumori intrasinuzale.

Examenele de laborator. Pentru precizarea diagnosticului afecţiunilor alergice nazale se practică o serie de examene de laborator, locale şi generale, umorale, tisulare sau hormonale. Astfel, examenul citologic al secreţiilor nazale poate pune în evidenţă prezenţa unei eozinofilii accentuate. Numărul eozinofilelor din secreţiile care se prelevă după terminarea crizei este mult mai mare decît cel din timpul paroxismului. Se acordă acestuia o valoare diagnostică atunci cînd eozinofilia din secreţii este de cel puţin 10%.

Hemoleucograma pune, de asemenea, în evidenţă prezenţa unei eozinofilii ridicate, precum şi a unei leucopenii, iar la copii, prezenţa unei monoleuco- accentuate.

Examenul anatomo-patologic al fragmentelor de mucoasă nazală poate pune în evidenţă de asemenea creşterea eozinofilelor în ţesuturi. Eozinofilia sanguină, din secreţiile nazale, şi din ţesuturi, a fost considerată patognomonică pentru afecţiunile alergice nazale. Eozinofilia ridicată însă este determinată de factorii care generează toate manifestările alergice şi nu poate constitui un criteriu sigur pentru a eticheta o alergie nazală, deoarece aceasta nu se constată în toate cazurile cu manifestări alergice nazale. În unele cazuri se constată eozinofilie ridicată numai în secreţiile nazale sau numai în sînge, iar alteori, numai în ţesuturi.

Testările. Pentru precizarea diagnosticului de alergie nazală se întrebuinţează o serie de testări, pentru a preciza alergenul faţă de care este sensibilizat organismul. Varietatea substanţelor care ar putea să constituie aceşti factori alergizanţi este foarte mare. Astfel se întrebuinţează polenul provenind de la nenumărate specii de flori, diverse pulberi provenite din locuinţe, îmbrăcăminte, locuri de muncă etc. Testările nu dau totdeauna rezultatele scontate, deoarece numărul substanţelor din atmosferă şi alimentaţie, care ar putea să fie alergizante, este foarte mare. Testările se execută prin diferite metode : cutireacţia, intradermoreacţia, injecţiile, ingestia sau instilarea nazală sau conjunctivală a soluţiilor preparate cu aşa-zişii alergeni. După identificarea alergenului se practică vaccinarea sau desensibilizarea organismului cu alergenul în cauză sau se îndepărtează alergenul respectiv, dacă este posibil.

DIAGNOSTICUL RINITELOR SPASMODICE

Diagnosticul pozitiv al rinitelor spasmodice se sprijină pe simptomatologia subiectivă, obiectivă, locală şi generală pe care am descris-o.

Diagnosticul diferenţial. Rinita spasmodică periodică va trebui în primul rînd deosebită de *rinita acută banală*, care în prima sau a doua zi a evoluţiei ei poate avea caractere foarte asemănătoare cu aceasta. În zilele următoare însă, în rinita acută banală, caracterul secreţiei se schimbă şi devine muco-purulent, iar fenomenele inflamatoare locale şi generale o diferenţiază de rinita alergică.

Rinitele spasmodice aperiodice mai ales cînd nu au o simptomatologie prea accentuată şi tipică, pot fi mai greu de deosebit de o *rinită acută banală* sau de o *rinită gripală*. Acest diagnostic diferenţial devine şi mai dificil în cazurile în care aceste afecţiuni se suprapun peste rinita spasmodică aperiodică. Evoluţia, predominanţa fenomenelor inflamatoare locale, alterarea stării generale, apariţia febrei sau a complicaţiilor, anamneza, precum şi proba diferitelor tratamente antiinflamatoare vor ajuta precizarea acestui diagnostic.

Rinitele spasmodice aperiodice mai trebuie diferenţiate de *rinitele catarale cronice* sau de *rinitele hipertrofice*, cu care pot coexista de multe ori. *Hidroreea nazală* care se observă uneori la hipertensivi, la cardio-renali, în intoxicaţii sau în iodisme, poate fi confundată cu o rinită spasmodică.

Alteori se acordă importanţă unor aşa-zise spine iritative, cum sînt : deviaţia înaltă a septului, crestele, pintenii, care nu determină însă niciodată o simptomatologie de rinită spasmodică la indivizii care nu sînt alergici. De asemenea, rinitele spasmodice nu trebuie considerate ca o consecinţă a unui eventual polip, care nu poate fi cauza unei rinite spasmodice aperiodice, ci consecinţa aceloraşi cauze care au determinat şi apariţia polipului.

EVOLUŢIA RINITELOR SPASMODICE

Rinita spasmodică periodică poate avea o evoluţie lungă, de 20—30 de ani, în urma căreia de multe ori simptomatologia sa se atenuează şi dispare spontan. În numeroase cazuri însă, aceasta se transformă în rinită spasmodică aperiodică. *Rinita spasmodică aperiodică* are, de asemenea, o evoluţie îndelungată, care se întinde pe timp de decenii. Treptat se instalează degenerescenţa edematoasă a pituitarei, apariţia polipozei nazale consecutive şi leziunile caracteristice de rinită hipertrofică.

PROGNOSTICUL RINITELOR SPASMODICE

Rinitele spasmodice nu au prognostic grav. Acesta este în dependenţă de fazele de evoluţie a rinitei, de gradul leziunilor organizate şi de degenerarea edematoasă a mucoasei pituitare şi de eventualele suprapuneri ale infecţiilor peste mucoasa degenerată şi alergizată. El mai este în funcţie şi de celelalte manifestări alergice, cum sînt : astmul, manifestările cutanate etc.

TRATAMENTUL RINITELOR SPASMODICE

Tratamentul local. Numărul mare al tratamentelor care se aplică în diferitele forme de rinită spasmodică demonstrează lipsa de eficacitate a acestora. Pornind de la concepţia eronată că mecanismul şi cauzele determinante se află la nivelul pituitarei, s-au aplicat tratamente locale nu numai ineficiente, dar chiar nocive.

Singurele tratamente locale recomandabile sînt cele medicamentoase, care se pot aplica în timpul crizelor violente, în scopul de a permeabiliza fosele nazale şi a atenua hipersensibilitatea pituitarei. Efectul acestora este însă temporar şi paliativ. Ele trebuie să fie uşor de aplicat şi să nu fie iritante sau traumatizante. Se aplică medicamente vasoconstrictoare, decongestionante şi calmante. Astfel se pot întrebuinţa pulverizaţii cu soluţie de cocaină 1%, soluţie de privină 1/1 000, soluţie de chinină 1/30. Aceleaşi soluţii se pot administra prin instilaţii. Se mai pot face de asemenea inhalaţii cu cloroform mentolat 1/15. De asemenea se mai pot administra diverse medicaţii sub formă de pomezi, cum sînt efetonina în proporţie de 3%, efedrina în proporţie de 2% etc. Se mai pot întrebuinţa apoi medicamente tipizate : rinofug, fedrocainã etc.

Tratamentul general. Acesta trebuie să fie complex şi are scopul să normalizeze reactivitatea sistemului nervos şi a întregului

organism. În primul rînd se vor înlătura pe cît este posibil toți stimulii nocivi din mediul profesional și de viață al persoanelor alergizate. Unele măsuri terapeutice, cum sînt cele care privesc normalizarea metabolismului, respirației, circulației, activitatea fizică și repausul psihointelectual etc., vor trebui că devină permanente pentru alergicul care dorește să se vindece de suferințele sale. Acestora li se asociază cure climatice și balneo-crenoterapice, substanțe medicamentoase roburante ale organismului, cum sînt preparatele cu vitamine, săruri minerale, iod, arsenic și altele.

Medicația sedativă. În timpul crizelor sau pentru prevenirea acestora și pe perioade de timp de scurtă durată se mai pot administra și medicații sedative ale sistemului nervos sau cu acțiune calmantă asupra vagului sau cele cu acțiune tonică asupra simpaticului.Astfel se întrebuințează formulele cu atropină sau beladona care moderează vagotonia sau cu adrenalină care stimulează funcția simpaticului. De asemenea se mai pot întrebuința jaborandi sau pilocarpina. Tot astfel chinina, piramidonul, aspirina se pot întrebuința timp îndelungat.

Hormonoterapia. Paralel cu administrarea acestor medicamente se va urmări restabilirea echilibrului hormonal, administrînd preparate de tiroidă sau de ovar, testosteron și altele. Corticoterapia suprarenală se poate întrebuința, cu prudență, pe cale generală sau locală în instilații, vaporizații, aerosoli sau injecții submucoase. Rezultatele sînt însă trecătoare.

Medicația antihistaminică. În ultimii ani s-a întrebuințat pe scară largă medicația antihistaminică de sinteză. Această medicație nu poate împiedica eliberarea histaminei din compozițiile sale protidice, dar ea are o acțiune histaminopexică asupra acestei substanțe. Numărul preparatelor cu acțiune antihistaminică este foarte mare și continuu apar altele noi. Ele pot fi administrate fie peroral, fie pe cale parenterală. Reamintim aici cîteva din cele mai uzuale : anterganul, fenerganul, benadrilul, tenebrilul, piribenzamina, antistina, teoforina, hetramina şi altele. Efectul tratamentelor cu aceste medicații poate fi cîteodată spectacular. El este însă trecător și odată medicația abandonată, manifestările alergice își urmează evoluția lor obișnuită. Pe de altă parte, aceste medicamente nu se pot administra timp îndelungat din cauza tulburărilor de ordin general : tulburări gastrointestinale, cefalee, amețeli, stări de somnolență și altele. Aceste inconveniente impun limitarea administrării lor la perioade de scurtă durată. Eficacitatea lor este mai mare în rinitele spasmodice periodice sau în polinoze, precum și în alergiile umorale.

Desensibilizarea specifică. Aceasta se recomandă a fi făcută timp de mai mulți ani, pe perioade de mai multe săptămîni sau luni în fiecare an. Din această cauză, ea devine foarte dificilă și de multe ori manifestarea alergică se poate termina și fără acest tratament, în același interval de timp care ar fi necesar pentru aplicarea lui, cum este cazul coriza spasmodice periodice.

Desensibilizarea la histamină. În acest scop s-au folosit soluții de histamină administrate în injecții intravenoase. Histamina a mai fost administrată și *per os*, în diluție de 1/30 000, cîte 15 picături, de 3 ori pe zi, concomitent cu administrarea de doze mari de acid nicotinic pentru a ajuta resorbția acestei substanțe. Aceste tratamente însă trebuie aplicate timp de cîteva luni și rezultatele obținute sînt inconstante.

Desensibilizarea nespecifică. Metodele întrebuințate în acest scop au fost inspirate de teoria șocului hemoclazic sau coloidoclazic, datorit pătrunderii în organism a unei albumine heterogene pe cale digestivă. Scopul acestei desensibilizări ar fi restabilirea echilibrului umoral perturbat, prin vaccinarea cu substanțe albuminoide similare sau prin alte metode.

S-au aplicat astfel desensibilizări cu peptonă, administrată fie pe cale bucală cîte 1 g cu o oră înainte de fiecare masă, fie prin injectarea intradermică a unei soluții de peptonă 50%, zilnic, în doză de 0,1—0,3 cm^3. Această terapeutică însă trebuie să dureze mai multe săptămîni, iar rezultatele sale sînt inconstante. Alte metode de proteinoterapie aplicate în același scop au fost : autohemoterapia, autoseroterapia și vaccinoterapia. Deoarece la alergici s-a constatat, în timpul crizelor, o moditicare a pH-ului umoral, constînd din alcaloză care ar explica spasmele musculaturii netede, s-au administrat diverse soluții acide în diluții mari, după mesele principale sau aminoacizi. În același scop s-au mai administrat diverse preparate fosfatate sau cure de crenoterapie, diverse gaze termale sau inhalații acidifiante în scopul de a restabili pH-ul normal al umorilor. La alți alergici însă s-a constatat o virare a pH-ului înspre acidoză. În aceste cazuri s-au aplicat diverse cure de alcalinizare a umorilor organismului, sub formă de injecții intravenoase de carbonat de sodiu sau de clorură de sodiu, sau crenoterapia alcalină.

Profilaxie. Aceasta se rezumă la profilaxia alergiei în general și constă din suprimarea sau evitarea tuturor condițiilor de mediu extern și intern care ar putea altera reactivitatea normală a întregului organism.

POLIPOZA NAZALĂ ALERGICĂ

Această afecțiune apare consecutiv alterării pituitarei, fapt care explică extinderea acestor leziuni și la mucoasa sinusurilor paranazale. Polipoza nazală alergică se prezintă sub următoarele forme clinice : a) *polipoza nazală obișnuită*, care este observată în mod frecvent la adulți ; b) *polipul nazal solitar* ; c) *polipoza nazală deformantă* sau a tinerilor.

POLIPOZA NAZALĂ OBIȘNUITĂ

Definiție. Această afecțiune este reprezentată de o degenerare edematoasă de origine alergică a mucoasei pituitare, care are în general punctul de plecare în meatul mijlociu. Ea nu se limitează numai la fosele nazale, deseori ea afectează în același timp și mucoasa celulelor etmoidale, precum și mucoasa sinuso-maxilară. Clasarea ei în rîndul tumorilor benigne nazale nu este justificată.

Etiologie. Afecțiunea este foarte frecventă la adulții de ambele sexe. Ea este mai rară la bătrîni și foarte rară la copii. La aceștia, ea îmbracă deseori caracterul special al polipozei *nazale deformante*, care va fi descrisă la capitolul următor.

Factorii care contribuie la apariția acestei degenerări a mucoasei pituitare nu sînt încă bine precizați. Astfel se incriminează diferite predispoziții ereditare sau constituționale ale terenului, cum ar fi : artritismul,

diateza exsudativă etc. Tot ca factori favorizanți au fost incriminate disfuncțiile hepatice, endocrinice și chiar sifilisul.

Numeroși autori atribuie un rol determinant în apariția afecțiunii, infecțiilor atenuate localizate la nivelul celulelor etmoidale sau chiar în sinusurile maxilare. Această infecție cronică atenuată ar fi responsabilă de progresia în profunzime a inflamației, care poate duce la leziuni periostice sau chiar osoase, care ar putea explica apoi recidiva frecventă a polipozelor operate. Teoria infecțioasă a etiologiei polipozei nazale este însă infirmată de numeroase observații clinice și operatorii, care nu au putut descoperi prezența primitivă a supurației etmoidale sau sinuzale înaintea apariției polipozei. În marea majoritate a cazurilor unde a fost incriminată infecția, aceasta s-a supraadăugat obstrucției fosselor nazale și a meatelor, favorizînd instalarea infecției la nivelul sinusurilor.

În alte cazuri s-au constatat polipi nazali, ca o consecință a sinuzitelor catarale sau supurate cronice. Apariția polipilor în aceste cazuri poate fi atribuită supurațiilor sinuzale, care prin iritația mucoasei pituitare pot să determine degenerarea acesteia de aspect polipoid. Degenerările polipoide ale pituitarei din aceste cazuri însă sînt localizate *unilateral*, de aceeași parte cu sinuzita, și sînt diferite din punct de vedere etiologic de polipoza nazală alergică, care este primitivă, în care nu se poate decela nici un focar inflamator și care în cele mai numeroase cazuri apare fără semne supurative și este *bilaterală*.

De multe ori, ea evoluează asimptomatic și este descoperită întîmplător în timpul unui examen rinoscopic. În foarte numeroase cazuri, bolnavii purtători ai unei polipoze nazale acuză o simptomatologie de rinită spasmodică periodică sau aperiodică. Apoi, la aceștia se mai constată în mod frecvent și alte manifestări clinice alergice (astm, bronșite astmatiforme, eczeme, urticarii, migrene etc.).

Alte constatări impun concluzia la care am ajuns și noi că factorul determinant cel mai important pentru apariția polipozei nazale a adultului este alergia nazo-sinuzală, care nu este decît consecința alergiei generale a organismului afectat. Apariția polipozei nazale pe aceste terenuri ar putea să fie favorizată și de un factor inflamator, cum ar fi o infecție nazală foarte atenuată și de scurtă durată, cum sînt cele ale rinitelor banale care se vindecă apoi spontan în decurs de cîteva zile. Numai aceste infecții însă nu ar putea explica apariția unei polipoze nazale la nivelul unei pituitare, care nu ar suferi de tulburările de circulație, de nutriție și metabolism ce sînt caracteristice organismelor alergice. Originea alergică a polipozei mai explică apoi și o altă caracteristică a acesteia, și anume, recidivele postoperatorii repetate ale polipozei nazale, care sînt atribuite în mod eronat constituționalității, eredității, terenului, cuvinte care maschează ignoranța asupra etiologiei reale a afecțiunii.

Patogenie. Studiul patogeniei acestei afecțiuni trebuie să lămurească două probleme obscure încă și asupra cărora s-au exprimat opinii de multe ori contradictorii. Acestea sînt: mecanismul apariției și dezvoltării polipilor; explicația localizării acestor formațiuni numai la anumite regiuni ale mucoasei pituitare.

Apariția polipului este datorită edemului interstițial submucos al pituitarei, care se produce în urma creșterii permeabilității vaselor capilare din regiunea respectivă. Prelungirea și cronicizarea acestui edem intersti-

ţial are drept rezultat o degenerescenţă edematoasă a mucoasei pituitare, sub formă de polipi, al căror grad de dezvoltare şi conformaţia lor sînt condiţionate de cavităţile care conţin aceste formaţiuni.

Localizarea polipozei nazale la anumite regiuni ale pituitarei şi anume în meatul mijlociu, în celulele etmoidale, pe circumferinţa hiatusului semi-

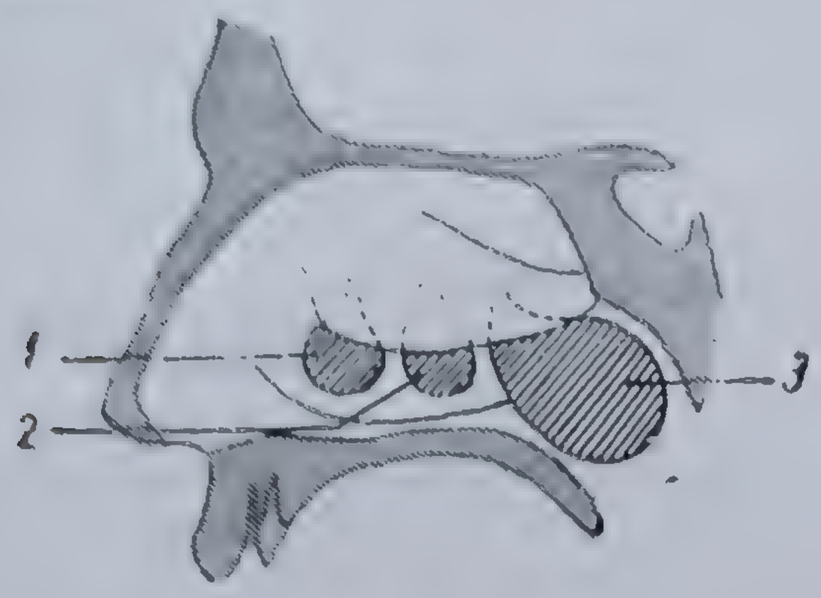


Fig. 156. — Polipii au punctul de plecare în meatul mijlociu de unde evoluează în direcţii diferite (după Aubry).

1 — polip anterior; *2* — polip mijlociu; *3* — polip coanal ce tinde să evolueze în cavum.

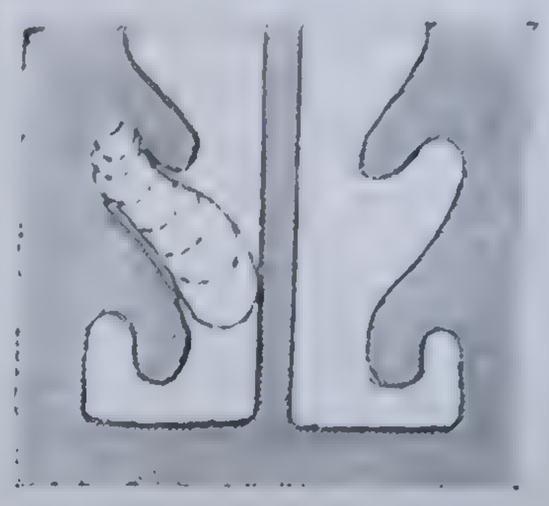


Fig. 157. — Diferite faze de evoluţie a polipului din meatul mijlociu (după Aubry).

lunar, în şanţul infundibular şi chiar în sinusul maxilar, este explicabilă prin anumite condiţii anatomice favorizante ale acestei regiuni. Mucoasa de la acest nivel este mai subţire şi extensibilă, iar sub mucoasă se găseşte un ţesut conjunctiv lax, cu ochiuri mari în structura sa. Dedesubtul acestuia nu se află un strat periostic, iar mucoasa joacă rol de mucoasă de înveliş. Edemul interstiţial se produce în ochiurile mari ale ţesutului conjunctiv submucos. Staza circulatorie din formaţiunile polipoide este amplificată de spaţiile înguste ale meatului mijlociu, care contribuie de asemenea la dezvoltarea degenerescenţei edematoase. La acestea mai trebuie adăugate insuficienţa de aeraţie şi de drenaj a cavităţilor respective, precum şi efectele diferitelor inflamaţii benigne catarale, care nu sînt decît secundare, dar care pot şi ele să contribuie la accentuarea mecanismelor amintite. Condiţiile anatomice favorizante pe care le-am amintit, există însă la toţi indivizii cu conformaţie normală, la care totuşi nu se observă apariţia polipozei nazale. Acest fapt confirmă încă o dată ipoteza după care polipoza nazală nu este o boală locală, ci este consecinţa alergiei generale a individului şi constituie o manifestare nazală a acestei stări.

Anatomie patologică. Wirchov considera polipul ca o tumoare mixomatoasă. Cercetările ulterioare au dovedit că această opinie este eronată şi că polipii nazali nu sînt decît consecinţa edemului interstiţial al ţesutului conjunctiv submucos, care produce o degenerare edematoasă benignă a pituitarei.

Din punct de vedere histologic, aceste formaţiuni degenerative ale mucoasei au o structură conjunctivo-glandulară (Leroux şi Delarue). Învelişul polipului este constituit de către pituitara nazală, care poate avea uneori constituţie normală. Alteori, epiteliul său poate fi foarte subţiat, alteori metaplaziat, transformîndu-se din epiteliu cilindric ciliat, în epiteliu cubic neciliat sau în epiteliu pavimentos stratificat. Această metaplazie se observă mai ales în zonele care au suferit traumatisme sau in-

fecţii. Subţierea anormală a epitelului este consecinţa destinderii provocată de creşterea polipului. Corionul submucos prezintă diferite grade de alterări. Într-o primă fază se observă infiltraţia edematoasă a ochiurilor reţelei conjunctive, care determină disocierea şi degenerarea fibroblastelor. Lichidul de infiltraţie este asemănător cu plasma sanguină şi conţine fibrină. Faza iniţială de infiltraţie edematoasă nu este însă însoţită de caractere inflamatoare. Conţinutul polipului nu este constituit de mucină, fapt care demonstrează că denumirea de mixom, care se dăduse polipului altădată, era nejustificată. Ulterior se asociază o infiltraţie şi reacţie perivasculară sau nodulară, în care se găsesc numeroase elemente figurate : limfocite, polimucleare neutrofile, eozinofile, plasmocite şi histiocite. Cîteodată, formaţiunile vasculare sînt mai numeroase şi elementele glandulare de asemenea.

Un alt aspect se poate observa şi anume, acela de scleroză a ţesutului conjunctiv şi de transformare fibroidă a polipului. După predominanţa unuia sau altuia din ţesuturile componente, polipul poate să capete aspecte diferite. Astfel sînt polipii cu aspect pseudoangiomatos sau polipii pseudoedematoşi, care sînt uneori asemănători tumorilor de tipul fibroamelor, angioamelor, adenoamelor sau papiloamelor. Polipul poate avea structuri de aspecte diferite în diversele porţiuni ale sale. Astfel, pediculul este constituit din ţesut fibros mai abundent, care este cîteodată atît de rezistent, încît se poate extrage o dată cu pediculul chiar fragmente din peretele osos subţiat, pe care el este inserat. Acest fapt este explicabil prin tulburările trofice locale, care determină şi apariţia polipilor. În corpul polipului se observă veritabile cavităţi chistice, care pot fi explicabile printr-o necrobioză aseptică sau ca o consecinţă a obstrucţiei canalelor glandulare ale mucoasei.

Aceste diverse aspecte au determinat pe unii autori să clasifice polipii după diferitele aspecte structurale ale hiperplaziei. Au fost descrise astfel granuloamele polipoase, polipii edematoşi, polipii edematoşi eozinofili (Delarue şi Leroux) şi de asemenea polipii pseudoangiomatoşi şi polipii pseudoadenomatoşi.

Simptomatologie. *Simptome subiective locale.* De multe ori, acestea sînt complet absente şi bolnavul ignorează existenţa polipozei nazale, care poate fi descoperită întîmplător, cu ocazia unui examen rinologic. Deseori, bolnavii acuză o *obstrucţie nazală bilaterală*, care se instalează lent şi progresiv. Apoi, la obstrucţia nazală se mai adaugă anosmia. În alte cazuri, bolnavii prezintă simptomatologia unei rinite spasmodice, caracterizată prin crize de strănuturi violente, rinoree apoasă foarte abundentă, cefalee frontală şi senzaţie de presiune la baza nasului. Atunci cînd polipoza este asociată cu infecţii sinusale, apare rinoreea mucopurulentă sau purulentă.

În unele cazuri, bolnavii pot expulza spontan cîte o formaţiune polipoasă în timpul unui efort de strănut sau de suflare violentă a nasului. Uneori, polipii herniază în vestibulul narinar, unde se ulcerează şi sîngerează. Treptat se produce obstrucţia totală a foselor nazale, obligînd pe bolnav să respire cu gura deschisă.

Simptome subiective generale. Bolnavii purtători ai polipozei nazale acuză, în general, o mare sensibilitate la schimbările de temperatură, la frig, la curenţii de aer, care le agravează şi suferinţa

nazală. Mulţi dintre ei se plîng de crize de urticarie, de eczeme, de migrene. Ei mai acuză apoi tulburări gastrointestinale şi laringo-traheobronşice.

Simptome obiective locale. Acestea sînt foarte variabile, în raport cu gradul de dezvoltare a polipozei. Astfel, în *perioada de început*, examenul rinoscopic poate să fie de multe ori negativ. El nu descoperă decît un grad oarecare de edematiere a mucoasei cornetului mijlociu şi mai ales a meatului mijlociu. Progresiv apar aici formaţiuni polipoide, care la început sînt sesile, apoi se pediculează, se exteriorizează din meatul mijlociu în fosa nazală, pe care o ocupă progresiv. În *perioada de stare*, fosele nazale sînt ocupate parţial sau total de formaţiuni polipoide de culoare albicioasă sau cenuşie, translucidă, gelatinoasă. În cazuri rare sînt roşietice, mai ales acelea care herniază în vestibulul nazal şi care sînt expuse la traumatisme digitale sau de altă natură. *Volumul* polipilor este foarte diferit. Astfel, unii sînt mici cît un bob de piper, iar alţii ajung la mărimea considerabilă a unui ou de găină sau mai mari. *Forma* polipilor este în general aceea de pară, cu pedicululîn sus, înspre meatul mijlociu, sau în formă de ciucure sau de limbă de clopot. Cîteodată sînt sesili, cu o bază largă de implantare, inserată pe marginea hiatusului semilunar, de unde se coboară în jos pe sub cornetul mijlociu şi pare că dublează marginea inferioară a acestuia. Numărul polipilor este variabil. În majoritatea cazurilor, ei sînt numeroşi, cîteva zeci chiar, în fiecare fosă nazală. Foarte rar se observă numai un polip unic. *Suprafaţa* este în general regulată, netedă şi rareori lobulată. Consistenţa este în general moale, gelatinoasă, elastică. *Mobilitatea* lor este cu atît mai mare, cu cît polipul este mai pediculat şi poate fi deplasat cu ajutorul unui stilet. Ei sînt insensibili.

Fig. 158. — Aspectul polipozei nazale la narinoscopie (colecţia Racoveanu).

Examenul rinoscopic şi mai ales examenul cu stiletul demonstrează că proveniența lor este din meatul mijlociu. Punctul lor de plecare poate să-l constituie mucoasa unor celule etmoidale, sau aceea a marginii hiatusului semilunar. În alte cazuri, ei pot să aibă originea chiar în sinusul maxilar. În cazuri rare, polipul poate să fie implantat pe capul cornetului mijlociu pe faţa septală a cornetului mijlociu sau chiar pe cornetul inferior. Se mai constată secreţii seromucoase, mucopurulente sau chiar purulente, datorită proceselor inflamatoare supraadăugate. Retracţia polipilor la badijonările cu cocaină-adrenalină este foarte redusă.

În cazurile mai vechi, cu polipoze exuberante, diagnosticul poate fi precizat cu uşurinţă, numai prin inspecţia generală a feţei, la care se poate observa herniereа formaţiunilor polipoase în vestibulele narinare,

precum şi lăţirea la bază a piramidei nazale, prin împingerea în afară a pereţilor săi de către formaţiunile din cavitatea nazală. Formaţiunile polipoide care ajung în vestibulul nazal sau cele care se exteriorizează prin narine capătă caracterul unei tumori roşietice sau devin alburii şi de o consistenţă mai fermă ca de obicei.

La rinoscopia posterioară se poate constata uneori prezenţa formaţiunilor polipoase care obstrucează coanele parţial sau total, iar unele dintre ele herniază în rino-faringe, coboară pînă în oro-faringe şi sînt vizibile uneori înapoia vălului palatului.

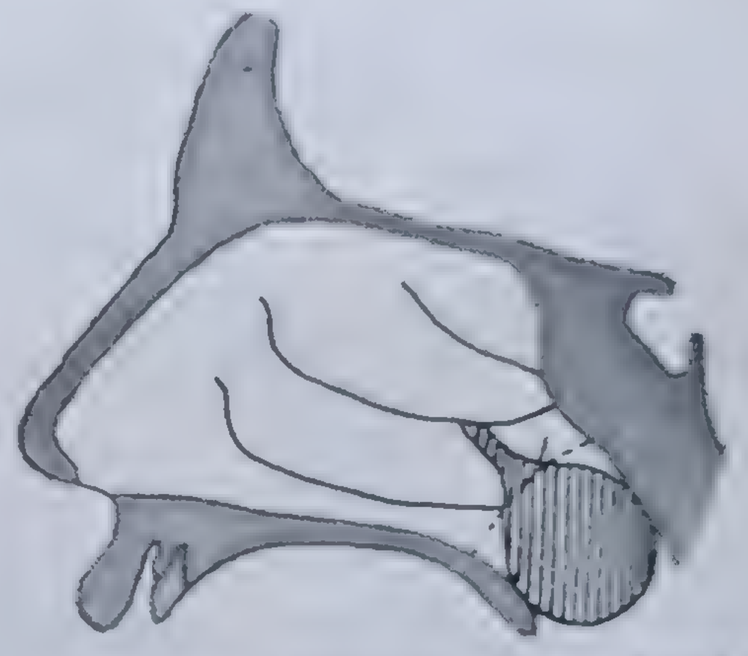


Fig. 159. — Polipul coanal (după Aubry).

Examenul funcţional. Acesta poate constata diverse grade de obstrucţie respiratorie, anosmie şi rinolalie închisă sau stomatolalie.

Diafanoscopia este utilă uneori, însă în alte cazuri poate să dea rezultate neconcludente şi eronate, deoarece sinusurile maxilare pot fi transparente la această metodă de examinare, chiar dacă sînt ocupate de polipi.

Examenul radiografic al sinusurilor poate pune în evidenţă existenţa în sinusuri a unei degenerări polipoide a mucoasei, care cîteodată, mai ales la nivelul planşeului sinusului, capătă un aspect rotund, asemănător unui chist sau unei tumori. În alte cazuri se constată edemaţierea concentrică a mucoasei sinuzale şi reducerea cavităţii sinusului. În cazurile îndoielnice se poate executa un examen radiografic cu substanţă opacă.

POLIPUL SOLITAR

Definiţie. Acesta constituie o formă clinică de polip a adultului, care a fost descris în 1906 de Killian şi care se mai numeşte *polipul unic* sau *polipul coanal*.

Etiologie. Explicaţia unilateralităţii, precum şi a unicităţii acestui polip nu este încă clarificată. Majoritatea observaţiilor converg însă spre concluzia că el are tot o origine alergică, ca şi polipoza nazală obişnuită. În aceste cazuri însă, degenerescenţa edematoasă a mucoasei pituitare se produce numai în sinusul maxilar şi numai într-o singură parte. Mucoasa edemaţiată herniază înspre deschiderea posterioară a meatului mijlociu şi apoi spre coană, iar prin greutatea sa determină formarea unui pedicul lung, prin care atîrnă înspre partea postero-inferioară a fosei nazale.

Această varietate de polip are particularităţile clinice de a fi unic, monolateral, apare *la nivelul coanei* sau înapoia acesteia în rino-faringe şi este suspendat de un pedicul lung, care provine din sinusul maxilar, unde el se continuă cu o degenerare edematoasă polipoidă a mucoasei planşeului sinuzal. Cîteodată, această prelungire coanală a polipului atinge dimensiuni considerabile, capătă un aspect multilobulat şi poate

suferi transformări pseudochistice. Cîteodată se poate rupe spontan, producînd scurgerea unui lichid gălbui, abundent.

Simptomatologia sa este asemănătoare cu aceea a polipozei banale. În cazurile în care, din cauza dimensiunii sale, obstrucează cavumul şi împiedică mişcarea normală a vălului palatin, apar greţuri, tulburări de deglutiţie, crize de sufocaţie, precum şi tulburări auriculare.

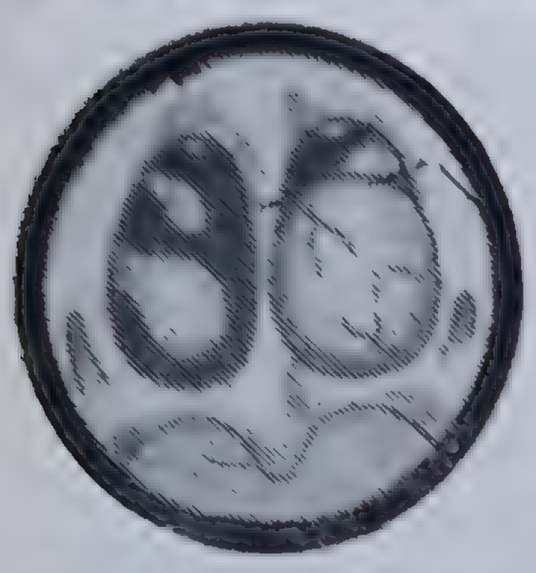


Fig. 160. — Polipul coanal la rinoscopia posterioară (după Aubry).

În cazuri rare s-au constatat polipi solitari cu pediculul de inserţie în sinusul sfenoidal. Alte observaţii au constatat existenţa polipilor solitari, care au punctul de inserţie pe marginea orificiului coanal, de unde ei pot evolua fie spre fosa nazală, fie spre nazo-faringe. Aceştia pot fi sesili sau pediculaţi. Ei sînt mult mai consistenţi decît polipii nazali sau chiar fibroşi. Coloraţia lor este roşie-cărnoasă. Din această cauză, clasificarea lor printre polipii nazali este contestată, ei fiind consideraţi mai ales *tumori fibroase benigne ale nazo-faringelui*, cu punctul de plecare din fibro-mucoasa coanală, a cărei structură este diferită de aceea a meatului mijlociu.

POLIPOZA NAZALĂ DEFORMANTĂ A TINERILOR

Definiţie. Aceasta constituie o formă clinică particulară de polipoză nazală, care a mai fost denumită şi *polipoza nazală deformantă şi recidivantă a tinerilor*. A mai fost denumită, în mod nejustificat, şi sindromul Woackes.

Etiologia este încă obscură. Acestei afecţiuni i s-au atribuit, rînd pe rînd , o origine ereditară, sifilitică, tuberculoasă sau eredo-sifilitică. Nici una din aceste etiologii însă nu a putut fi probată. Astfel, afecţiunea a fost observată în frecvente cazuri indemne de aceste infecţii şi, pe de altă parte, la sifiliticii şi tuberculoşii adulţi nu se observă niciodată această formă clinică de polipoză deformantă.

Observaţiile noastre arată că dacă la copii sau la tineri se descoperă o polipoză nazală, la care începe să se schiţeze caracterul său deformant, şi care este operată cu persistenţă, o dată sau de mai multe ori, executîndu-se de fiecare dată o bună exereză a maselor polipoase şi restabilindu-se permeabilitatea nazală, deformaţia nazală nu se mai produce sau nu mai progresează. De asemenea, la copiii care suferă de polipoză nazală şi care sînt operaţi înaintea apariţiei oricărei deformaţii, această deformaţie nu se produce. Altă observaţie arată că deformaţia nazală nu se mai produce niciodată în urma polipozelor apărute după vîrsta de 20 ani, oricît de floridă şi de obstructivă ar fi polipoza nazală. Altă observaţie apoi o constituie faptul că deformaţia nazală caracteristică a afecţiunii nu poate fi vindecată nici prin tratamente antisifilitice şi nici prin operaţiile executate pentru polipoză la vîrsta adultă, oricît de radicale şi repetate ar fi acestea. Pentru aceste motive, noi am ajuns la următoarele concluzii asupra etiologiei acestei afecţiuni :

1) polipoza nazală deformantă a tinerilor este una şi aceeaşi afecţiune cu polipoza nazală a adulţilor şi ea se deosebeşte de aceasta din urmă numai prin faptul că apare în copilărie ;

2) această apariţie a ei în copilărie explică apoi caracterul deformant pe care îl ia cu timpul afecţiunea ;

3) împingerea în afară, deformarea şi lărgirea scheletului nazal osos sînt în primul rînd consecinţa mecanică a compresiunii exercitate de masele polipoase asupra pereţilor conţinători osoşi ai foselor nazale ;

4) această compresiune, exercitîndu-se asupra oaselor în perioada de creştere a acestora, cînd osificarea lor nu este încă terminată, poate să explice deformarea mai uşoară a lor şi poate să le imprime o direcţie vicioasă de creştere.

Fig. 161. — Polipoză deformantă (colecţia Racoveanu).

Apariţia dismorfiei este în primul rînd rezultatul compresiunii mecanice. Ea mai este apoi favorizată şi de tulburările neuro-vegetative şi metabolice locale, determinate de degenerescenţa polipoasă a pituitarei şi mai ales de tulburările generale existente la aceste organisme. Acestea sînt constituite de stările alergice ale acestor organisme şi de multiplele lor tulburări neuro-endocrine, metabolice, circulatorii etc. Ele explică, pe de o parte, potenţialul degenerativ intens la nivelul pituitarei şi pe de altă parte, întîrzierea mineralizării scheletului.

În concluzie, considerăm că deformaţia caracteristică a acestei polipoze este datorită *numai apariţiei acestei afecţiuni în vîrsta copilăriei, în perioada de creştere. Ea este produsă prin compresiunea formaţiunilor polipoase, exercitată timp de mai mulţi ani asupra scheletului osos nazal, care, fiind în creştere şi încă insuficient osificat, poate fi deformat* (Racoveanu).

Simptomatologia sa este asemănătoare cu aceea a polipozei nazale a adulţilor, dar pe lîngă aceasta ea mai are următoarele caracteristici :

1) apare în copilărie şi ajunge la o dezvoltare importantă la vîrstă foarte tînără ;

2) degenerarea polipoidă, care se observă în aceste cazuri, este foarte intensă şi cuprinde întregul etmoid, precum şi mucoasa sinusurilor, unde îmbracă aspectul aşa-zişelor pansinuzite polipoase ;

3) la purtătorii acestor polipoze se mai constată o îngroşare şi o lăţire a piramidei nazale la nivelul etajului său osos, datorită disjuncţiei şi îngroşării oaselor proprii şi ramurii ascendente a maxilarelor.

Evoluţie. Polipozele nazale au în general o evoluţie lentă, progresivă şi foarte lungă, care durează decenii. Un caracter comun şi obişnuit

al acestor polipoze îl constituie recidivele lor exasperante, care survin chiar după cele mai corecte operaţii. Cu toată această lungă evoluție, care poate să dureze toată viața, nu s-a putut confirma pînă astăzi malignizarea acestor formaţiuni.

Complicații. *De vecinătate.* Cele mai frecvente complicații sînt infecțiile sinuzale, polisinuzale sau pansinuzale, determinînd apariția sinuzitelor alergo-infecțioase. În al doilea rînd sînt complicațiile inflamatoare otice, catarale cronice sau chiar supurate.

La distanță. Complicațiile în căile aeriene inferioare sînt cele mai frecvente. Acestea sînt reprezentate în primul rînd de tulburările respiratorii de tip astmatiform, de apariția unor crize de astm sau de agravarea unui astm preexistent. Toate acestea nu sînt complicații proprii ale polipozelor nazale, ci constituie tot manifestări alergice localizate, însă în alte organe şi aparate. Perturbarea respiratorie, datorită polipilor, poate avea drept consecință apariția mai rapidă a unor asemenea manifestări sau exagerarea lor. La acestea se adaugă apoi efectele inflamațiilor descendente, cu punct de plecare rino-sinuzal, care au drept consecință *traheobronșitele astmatiforme, bronșiectaziile și rinobronșitele.*

Complicațiile digestive. Acestea pot fi reprezentate prin : balonări, aerofagii, dispepsii. Piofagia cronică, determinată de rino-sinuzitele cronice alergo-infecțioase, poate avea drept consecinţă apariţia colecistitelor, ulcerelor, precum şi a altor complicaţii.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se sprijină pe simptomatologia descrisă la polipozele nazale banale şi el este foarte uşor de precizat.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut, în primul rînd, cu polipozele de origine inflamatoare, care sînt consecutive infecțiilor sinuzale. Aceste polipoze sînt însă în general unilaterale şi la purtătorii lor nu se observă celelalte caracteristici de ordin general ale terenurilor alergice. Acest diagnostic mai trebuie făcut cu etmoiditele şi cu sinuzitele alergo-infecțioase. La acestea, infecția constituie un epifenomen al degenerării edematoase a pituitarei care a favorizat-o, prin obstrucția şi insuficiența de drenaj. În aceste cazuri, diagnosticul diferențial devine mai delicat, fiindcă este foarte greu de stabilit, ceea ce trebuie atribuit stării alergice şi ceea ce trebuie atribuit infecției, cu care ea se împleteşte în aceste cazuri. Bilateralitatea leziunilor însă şi caracteristicile generale alergice ale terenului pot să precizeze diagnosticul în aceste cazuri.

Polipozele unilaterale sau mai ales polipul unic trebuie diferențiate de unele tumori benigne, cum sînt : adenomul pediculat, mixomul şi polipul chistic pericoanal. Polipul solitar va trebui să fie diferențiat de fibromul nazo-faringian. Acesta se poate deosebi prin faptul că apare numai la sexul masculin, are culoare roşie-cărnoasă, consistență dură, este foarte hemoragic, chiar spontan şi mai ales la atingere. El este unic, se extinde în cavitățile învecinate ai căror pereți ososi îi deplasează, îi deformează sau îi erodează. De multe ori, precizarea diagnosticului nu se poate face decît în urma examenului anatomopatologic.

Un diagnostic delicat şi de mare importanță este acela cu polipozele nazale care însoțesc o tumoare malignă din regiunea etmoidală. După cum s-a observat, mucoasa pituitară din jurul sediului tumorii prezintă, în mod frecvent, alterări edematoase polipoide. Caracterul acestora este mai hemo-

ragie decît al polipilor obişnuiţi. Examenul anatomopatologic al acestor formaţiuni poate indica de repetate ori structură de polip banal, fapt care îngreunează considerabil precizarea diagnosticului. Voiacek a arătat că degenerarea edematoasă a mucoasei pituitare din vecinătatea tumorii este consecinţa tulburărilor neuro-vegetative pe care neoplazia le produce în jurul sediului său. Sarcoamele se însoţesc deseori de degenerări polipoide în jurul lor, la fel ca şi epitelioamele. Prezumţia unui diagnostic de tumoare malignă în asemenea cazuri se va sprijini pe apariţia rinoreei sero-sanguinolente murdare, cîteodată fetide, pe durerile nevralgice etmoido-maxilare, pe examenul radiografic biplan sau tomografic. Pentru a asigura posibilitatea unui examen anatomopatologic concludent este necesar ca, după extirparea polipilor cu aspect banal, să se execute o biopsie etmoidală profundă, care în asemenea cazuri este şi foarte hemoragică.

Prognostic. În general, polipozele nazale nu au un prognostic sever prin ele însele. Acesta este însă modificat şi condiţionat de posibilităţile de complicaţii pe care polipozele nazale le ocazionează. Printre acestea se află, în primul rînd, infecţiile care se localizează în organele învecinate, precum şi în căile aeriene inferioare şi, de asemenea, perturbările datorite obstrucţiei nazale şi respiraţiei bucale consecutive.

Tratament. Tratamentul polipozelor de natură alergică este dificil, deoarece ele nu constituie boli de sine stătătoare, ci doar simptome şi manifestări locale ale alergiei generale. Pentru acest motiv, tratamentul de bază al acestor manifestări este tratamentul general al alergiei însăşi, astfel cum a fost expus anterior.

Tratamentul local constă din extirparea chirurgicală, care nu poate constitui decît un tratament simptomatic şi deci paliativ. Pentru acest motiv, acest tratament trebuie să fie gradat aplicat şi numai în funcţie de tulburările pe care le produce polipoza. Astfel, *în polipozele nazale incipiente* sau puţin accentuate, caracterizate prin degenerarea polipoasă a marginii meatale a cornetului mijlociu, apariţia de formaţiuni polipoide mici, sesile şi chiar pediculate, care herniază din meat, dar care sînt descoperite întîmplător şi nu produc nici o tulburare respiratorie, indicaţia chirurgicală nu prezintă nici o urgenţă şi este preferabil să se instituie tratamentul general al alergiei. La acesta se mai poate adăuga un tratament nazal cu medicamente vasoconstrictoare şi decongestionante. *În polipozele nazale în perioada de stare*, cu polipi voluminoşi, care coboară peste cornetul inferior sau herniază în jumătatea posterioară a fosei nazale şi determină obstrucţie nazală şi tulburări respiratorii, este indicată intervenţia chirurgicală. Şi în aceste cazuri, intervenţia chirurgicală va trebui să fie însă parcimonioasă şi să se limiteze la extirparea polipilor sau a celor mai mulţi şi mai mari dintre ei, extirpare care este de dorit să se execute la un nivel cît mai apropiat de pediculul lor de inserţie. Scopul principal al unei asemenea intervenţii fiind restabilirea permeabilităţii nazale, nu este recomandabil ca extirparea polipilor să fie urmată de rezecţia capului cornetului mijlociu sau de o etmoidectomie, aceasta neconstituind o garanţie contra recidivelor. *Polipozele nazale foarte accentuate*, însoţite de supuraţii etmoido-sinuzale, consecutive infecţiilor supraadăugate, necesită — pe lîngă polipectomie şi permeabilizarea foselor nazale — şi intervenţii mai largi, cum sînt : rezecţia capului cornetului mijlociu, etmoidectomie pe cale endonazală şi eventual o cură radicală

a sinuzitei maxilare concomitente, în cazurile de necesitate. Aceste intervenţii radicale sînt dirijate mai ales spre complicaţia inflamatoare suprapusă peste polipoza nazală, dar ele nu garantează înlăturarea recidivelor.

Pentru aceste motive, noi nu considerăm că este justificată aplicarea metodică a unor asemenea intervenţii radicale în toate gradele de dez-

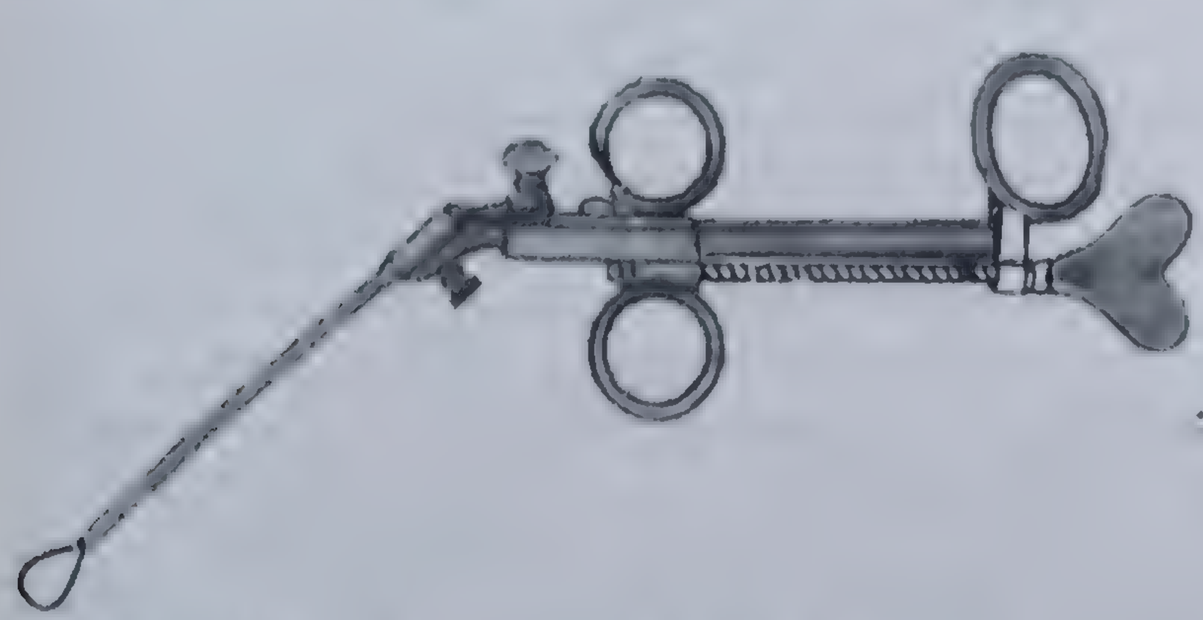


Fig. 162. — Polipotomul cu laţ de sîrmă (după Aubry).

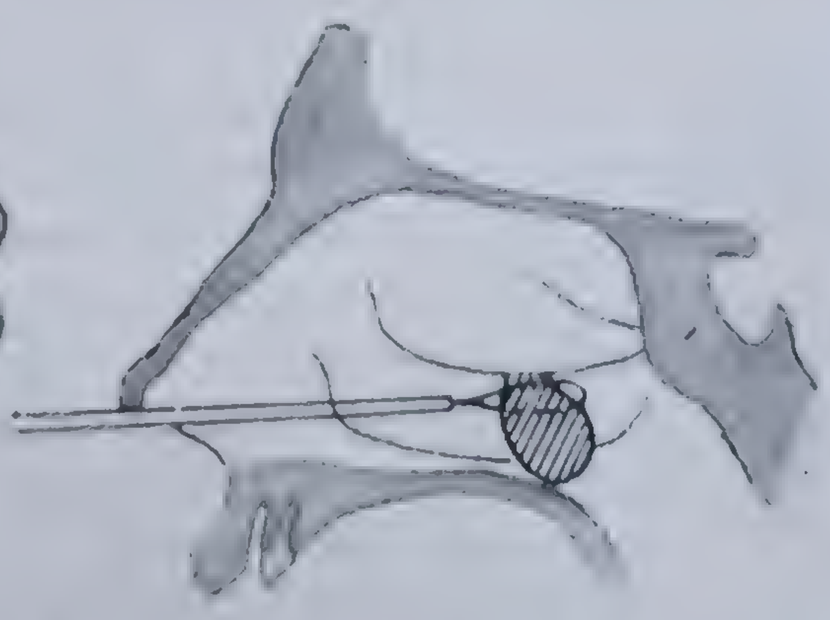


Fig. 163. — extragerea unui polip cu polipotomul (după Aubry).

voltare ale polipozei şi în afara existenţei supuraţiei supraadăugate. Aceste intervenţii depăşesc cu mult ţelul urmărit, fără să poată garanta un rezultat mai bun decît intervenţiile economice şi parcimonioase, deoarece şi ele constituie tot tratamente simptomatice şi paliative.

Tehnica operatorie a polipectomiei nazale. Ea se execută după o bună anestezie prin imbibiţie cu soluţie de cocaină 5-10% adrenalinată, de preferinţă a întregii fose nazale, al cărei scop principal nu este anestezierea polipilor, deoarece aceştia sînt insensibili, ci anestezia pituitarei, vasoconstricţia ei şi lărgirea fosei nazale în scopul uşurării tehnicii operatorii. Instrumentul clasic care serveşte la executarea acestei intervenţii este polipotomul cu ansă sau laţ de sîrmă de oţel. Acest laţ de sîrmă se introduce în fosa nazală, paralel cu septul nazal, pînă la nivelul polipului ; după aceea se coboară în jos şi apoi, prin rotaţia instrumentului în afară, se caută ca laţul de sîrmă să fie aşezat în poziţie oblică sau chiar orizontală, pentru ca să poată cuprinde corpul polipului. După aceasta, laţul de sîrmă se ridică din ce în ce mai sus, în direcţia pediculului polipului şi prin mici mişcări de du-te-vino, prin micşorarea progresivă a ansei, prin ridicarea ei în sus, se caută ca pedicul polipului să fie prins şi strîns în laţ, cît mai aproape de inserţia sa. Apoi, închiderea laţului, cu o forţă relativ mică, secţionează pedicul polipului, care poate cădea în fosa nazală sau în tăviţă, sau poate să rămînă agăţat în orificiul tubului ansei, cu care este apoi scos din nas. În alte cazuri, necesitatea obligă la introducerea şi manevrarea ansei în sens invers, adică între peretele extern al meatului mijlociu şi polip şi prinderea acestuia în laţul de sîrmă, prin rotirea instrumentului înăuntru, înspre linia mediană.

În cazurile de polipoză dezvoltată la jumătatea posterioară a meatului mijlociu, sau în regiunea coanală a fosei, este necesar ca laţul de sîrmă, înainte de a fi introdus în fosa nazală, să fie apucat între degete şi strîmbat lateral la nivelul intrării firelor sale în tubul de metal, astfel ca planul laţului să facă un unghi cu planul tubului de metal al instrumentu-

lui. Strîmbarea lui se va face în sens vertical sau în sens transversal, în raport cu situaţia şi poziţia polipului, pentru ca el să poată fi prins cu uşurinţă, în ansă. Dacă ansa nu poate fi condusă pînă aproape de nivelul de inserţie a polipului, este recomandabil să nu se execute secţionarea polipului prin strîngerea pînă la refuz a laţului de sîrmă, ci după ce ansa a fost fixată prin strîngerea moderată a ei, care nu ajunge pînă la secţionarea polipului, să se execute o tracţiune energică, dar nu brutală, care poate produce smulgerea aproape de inserţia sa. Uneori, această inserţie este extrasă împreună cu un fragment osos papiraceu, provenit din etmoid. Dacă formaţiunile polipoide sînt mici sau sînt sesile şi din această cauză nu pot fi prinse în laţul de sîrmă, se poate executa extirparea lor prin smulgerea sau torsionarea cu ajutorul penselor de tip Luc, Brünings etc.

În cazurile de etmoidită supurată concomitentă, se poate executa în plus *rezecţia capului cornetului mijlociu* şi chiuretarea etmoidului sau *etmoidectomia* pe cale endonazală, cu chiurete speciale, cum sînt cele de tipul Lermoyez, Sebileau etc.

Extirparea polipului coanal, care are în general nu pedicul foarte lung şi subţire, se poate face cu ajutorul unor cîrlige speciale sau improvizate, mici şi delicate, dar lungi, cum este cîrligul Lang şi altele. Aceste cîrlige pot fi introduse în fosa nazală, de-a lungul septului sau de-a lungul podişului fosei nazale, pe dedesubtul polipului respectiv, căutîndu-se ca să fie prins în cîrlig pedicului. După aceea, tracţionarea cîrligului în afară produce, de cele mai multe ori, cu cea mai mare uşurinţă, ruperea pedicului polipului şi căderea acestuia în faringe. Această varietate de polip este consecutivă, după cum am arătat, degenerescenţei edematoase a mucoasei sinusului maxilar şi el nu constituie decît una din pungile bisacului format de această degenerescenţă. În modul acesta, punga polipoidă, formată de degenerescenţa mucoasei intrasinuzale, rămîne în cavitatea sinusului şi din această cauză, ea necesită de multe ori trepanaţia sinusului maxilar, prin care se poate asigura şi extirparea celei de a doua pungi a bisacului polipos. În alte cazuri, polipul solitar coanal poate fi operat pe cale buco-retro-velo-palatină, întrebuinţîndu-se în acest scop fie tot o ansă sau laţ de sîrmă, fie o pensă pentru cavum de tipul Chatellier.

Extirparea polipilor prin metoda smulgerii pediculului lor, cu ajutorul ansei de sîrmă sau mai ales cu ajutorul penselor de tip Luc, Brünings sau altele, este urmată de o hemoragie postoperatorie mai însemnată, iar etmoidectomia este urmată de hemoragie postoperatorie mult mai însemnată.

Noi preferăm totdeauna aplicarea unui tamponament anterior postoperator, indiferent de întinderea regiunii operatorii şi de hemoragia imediată care se observă. Acest tamponament, care este îmbibat în prealabil în soluţii antibiotice şi uleioase, poate fi aplicat sau numai la nivelul meatului mijlociu, sau în toată fosa nazală şi poate fi compresiv, după necesităţi. El se menţine în fosa nazală timp de 24, maximum 48 de ore. Extragerea sa trebuie să se facă cu multă delicateţe şi ea se poate executa uşor, mai ales dacă pansamentul a fost în prealabil vaselinat.

·n polipozele bilaterale este indicat ca intervenţia să se facă într-o şedinţă, numai unilateral. În cazurile de polipoză exuberantă, cînd în aceeaşi şedinţă nu este posibilă extirparea tuturor polipilor dintr-o singură fosă nazală şi hemoragia devine apreciabilă, este necesar ca intervenţia să fie executată în mai multe şedinţe.

TUMORILE NASULUI

TUMORILE BENIGNE ALE NASULUI

Tumorile benigne ale nasului pot să provină şi să se dezvolte pe seama fiecăruia din ţesuturile componente. Ţinînd seama de aşezarea lor vom descrie separat : tumorile benigne ale piramidei nazale şi tumorile benigne ale foselor nazale.

TUMORILE BENIGNE ALE PIRAMIDEI NAZALE

ANGIOAMELE. Sînt tumori vasculare, localizate pe aripile nasului, între cartilaj şi tegument. Sînt uşor de recunoscut prin deformaţia pe care o produc şi prin culoarea lor violacee, iar la palpare sînt depresibile. Tulburările subiective sînt reduse în afara stării psihice, datorită faptului că modifică estetica feţei. Uneori pot comprima aripa nasului, determinînd insuficienţa respiratorie consecutivă.

Tratamentul constă fie din îndepărtarea chirurgicală a formaţiunilor angiomatoase, fie din diatermocoagulare sau din aplicarea de radium sau izotopi radioactivi sub formă de mulaje.

CHISTUL DERMOID AL DOSULUI NASULUI. Este o tumoare de origine embrionară, unică, situată pe linia mediană, în partea superioară a dosului nasului. Chistul este format dintr-o pungă conjunctivă, acoperită în interior cu epiteliu pavimentos de tip epidermoid, care conţine glande sebacee şi foliculi piloşi. De mărime variabilă, de la un bob de mazăre pînă la un ou de porumbel, are o formă sferică sau ovoidală. Consistenţa este moale, renitentă şi nu aderă nici de tegumente, nici de straturile profunde. Nu produce nici o tulburare subiectivă sau obiectivă, cu excepţia deformaţiei anatomice a piramidei. Uneori se poate infecta, supura şi fistuliza. Prin fistulă se scurge puroi, lichid sebaceu şi chiar resturi embrionare (fire de păr şi ţesut cartilaginos). Fistula nu are tendinţa să se închidă spontan, şi chiar dacă se închide pentru o scurtă durată, în interior se acumulează secreţii şi se redeschide curînd. Tratamentul este chirurgical şi constă din extirparea pungii chistice în întregime. Frecventele recidive sînt datorite persistenţei de resturi din perete, care nu au fost extirpate în întregime.

PAPILOMUL CORNOS. Este o tumoare epitelială, care se dezvoltă prin hiperplazia stratului cornos. Culoarea închisă este datorită hipertrofiei melanoblaştilor din ţesutul cutanat. Apare de obicei în vestibulul nazal şi

poate atinge o asemenea dimensiune încît obstrucează narina. Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a tumorii şi apoi chiuretarea şi diatermocoagularea bazei de implantare.

TUMORILE BENIGNE ALE FOSELOR NAZALE

POLIPUL SÎNGERÎND AL SEPTULUI. *Definiţie.* Este o formaţiune angiofibromatoasă, pediculată şi unilaterală, situată cel mai adesea pe sept, la nivelul petei vasculare şi mai rareori pe cornetul inferior sau pe capul cornetului mijlociu, pe planşeu sau pe peretele extern al fosei.

Etiologia este foarte complexă. Deşi se pare că se întîlnesc mai frecvent la tineri, s-au descris totuşi polipi la toate vîrstele. Este mai frecvent la femei.

Patogenie. Frecvenţa mai mare la femei i-a făcut pe unii autori să-i atribuie o origine endocrină. Alţii consideră că ar fi consecinţa unor microtraumatisme, produse prin leziuni de scărpinat. Alţii, în sfîrşit, cred că originea polipului sîngerînd ar fi inflamaţia cronică şi că acesta este doar un granulom inflamator. Ultima teorie este cea tumorală, după care polipul ar fi o tumoare adevărată, iar leziunile inflamatoare ar fi secundare.

Fig. 164. — Papilom cornos al vestibulului nazal.

Fig. 165. — Chist dermoid al nasului (colecţia Racoveanu).

Anatomie patologică. *Macroscopic.* Este o tumoare rotundă, cu suprafaţa mamelonată, muriformă, vegetantă, de obicei cu un pedicul de implantare de lungime şi lărgime variabile. Culoarea tumorii este roşie-închisă, violacee. Consistenţa este variabilă, după predominanţa unuia sau altuia din ţesuturi: fibromatos sau angiomatos. Sîngerează spontan şi la cea mai uşoară atingere.

Microscopic. Constituţia histologică este foarte variată, în funcţie de raportul dintre cele două ţesuturi componente, fibromatos şi angiomatos, peste care se adaugă, de cele mai multe ori, elemente de ordin inflamator cronic. Din această cauză s-au propus diferite denumiri pentru această tumoare: granulom inflamator, angiofibrom, angiom

poate atinge o asemenea dimensiune încît obstrucează narina. Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a tumorii şi apoi chiuretarea şi diatermocoagularea bazei de implantare.

TUMORILE BENIGNE ALE FOSELOR NAZALE

POLIPUL SÎNGERÎND AL SEPTULUI. *Definiţie.* Este o formaţiune angiofibromatoasă, pediculată şi unilaterală, situată cel mai adesea pe sept, la nivelul petei vasculare şi mai rareori pe cornetul inferior sau pe capul cornetului mijlociu, pe planşeu sau pe peretele extern al fosei.

Fig. 164. — Papilom cornos al vestibulului nazal.

Fig. 165. — Chist dermoid al nasului (colecţia Racoveanu).

Etiologia este foarte complexă. Deşi se pare că se întîlnesc mai frecvent la tineri, s-au descris totuşi polipi la toate vîrstele. Este mai frecvent la femei.

Patogenie. Frecvenţa mai mare la femei i-a făcut pe unii autori să-i atribuie o origine endocrină. Alţii consideră că ar fi consecinţa unor microtraumatisme, produse prin leziuni de scărpinat. Alţii, în sfîrşit, cred că originea polipului sîngerînd ar fi inflamaţia cronică şi că acesta este doar un granulom inflamator. Ultima teorie este cea tumorală, după care polipul ar fi o tumoare adevărată, iar leziunile inflamatoare ar fi secundare.

Anatomie patologică. *Macroscopic.* Este o tumoare rotundă, cu suprafaţa mamelonată, muriformă, vegetantă, de obicei cu un pedicul de implantare de lungime şi lărgime variabile. Culoarea tumorii este roşie-închisă, violacee. Consistenţa este variabilă, după predominanţa unuia sau altuia din ţesuturi: fibromatos sau angiomatos. Sîngerează spontan şi la cea mai uşoară atingere.

Microscopic. Constituţia histologică este foarte variată, în funcţie de raportul dintre cele două ţesuturi componente, fibromatos şi angiomatos, peste care se adaugă, de cele mai multe ori, elemente de ordin inflamator cronic. Din această cauză s-au propus diferite denumiri pentru această tumoare: granulom inflamator, angiofibrom, angiom

pur, angiom cavernos, fibrom teleangioctazic, angiofibromixom, fibrom papilomatos.

Simptomatologie. *Subiectiv*, bolnavul acuză sîngerare unilaterală şi insuficienţă respiratorie nazală progresivă. *Obiectiv*, la rinoscopia anterioară şi uneori chiar la narinoscopie, se constată într-una din fose, pe sept, la nivelul petei vasculare, existenţa unei tumori de mărime variabilă, de la un bob de mazăre pînă la o cireaşă, care astupă parţial sau complet vestibulul sau intrarea în fosă. Suprafaţa tumorii este neregulată, vegetantă, muriformă sau chiar multilobată. Culoarea este roşie-închisă, violacee. La palparea cu stiletul are consistenţă variabilă : moale (de cele mai multe ori) sau relativ dură. Tot prin palpare cu stiletul putem aprecia existenţa pediculului, lungimea lui, precum şi sediul şi lărgimea bazei sale de implantare pe sept. În general sîngerează uşor, atît spontan, cît şi la cea mai mică atingere. Nu se retractează la cocaină-adrenalină, dar acestea produc retracţia celorlalte ţesuturi din jur şi uşurează explorarea vizuală. În afara acestei localizări septale, care este cea mai obişnuită, tumoarea mai poate fi situată pe cornetul inferior, pe capul cornetului mijlociu, pe planşeu sau pe peretele extern al fosei. Nu dă adenopatie satelită. *Funcţional*, respiraţia pe nara respectivă este îngreuiată proporţional cu mărimea polipului şi merge uneori pînă la obstrucţia respiratorie totală unilaterală. Olfacţia este tulburată paralel cu respiraţia.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* este uşor de pus, pe baza anamnezei şi a simptomelor subiective şi obiective, fizice şi funcţionale. Două elemente principale ajută stabilirea diagnosticului pozitiv : sîngerarea repetată pe aceeaşi fosă şi existenţa tumorii.

Diagnosticul diferenţial nu ridică probleme importante. Vor fi eliminate cu uşurinţă celelalte tumori benigne prin caracterele clinice ale polipului sîngerînd. Examenul histopatologic practicat sistematic poate diferenţia precis polipul sîngerînd de lupus, de tuberculoza nazală vegetantă şi mai ales de cancer.

Evoluţie, complicaţii. Malignizarea este excepţională. Sîngerarea repetată produce o stare de anemie. Insuficienţa respiratorie nazală unilaterală poate determina complicaţiile locale, de vecinătate şi la distanţă, obişnuite deficienţei respiratorii.

Tratamentul radical al polipului sîngerînd este numai chirurgical şi constă în extirparea tumorii cu baza sa de implantare, inclusiv pericondriul şi cartilajul subiacent. După ablaţia cu ansa rece sau caldă, sau prin diatermocoagulare, poate recidiva.

PAPILOMATOZA FOSELOR NAZALE. Localizarea în fosele nazale a papilomelor este foarte rară.

Printre teoriile care caută să explice apariţia acestei boli tumorale se pare că ipoteza originii virotice rămîne cea mai valabilă, întrucît se sprijină pe cercetări experimentale ca inocularea bolii la animale şi autoinocularea. Infecţia cronică banală, traumatismul, ereditatea, abuzul de tutun şi alcool sînt factori favorizanţi, dar nu determinanţi. Anatomopatologic, papilomatoza reprezintă o hiperplazie a epitelului de înveliş şi a ţesutului conjunctivo-vascular subiacent.

În fosele nazale, tumorile papilomatoase se localizează de predilecţie pe cornetul inferior, în meatul mijlociu sau pe sept.

Simptomatologie. *Subiectiv*, se reduce la mici dar repetate epistaxisuri şi la insuficienţă respiratorie lent progresivă. Aceste simptome sînt de obicei unilaterale. Cu timpul se poate ajunge la obstrucţie respiratorie completă de aceeaşi parte. *Obiectiv*, mucoasa septului sau a cornetelor inferior şi mijlocin este vegetantă, muriformă, roşie-viu. Unele tumorete sînt pediculate şi atîrnă, altele sînt sesile. Prin palparea cu stiletul sîngerează la cea mai mică atingere şi se detaşează cu uşurinţă.

Evoluţia este progresivă, ajungînd să obstrueze complet fosa respectivă şi să invadeze sinusurile, îndeosebi pe cel maxilar. Poate degenera maligu şi pentru acest motiv este necesară totdeauna o biopsie profundă.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* este uşor de pus pe datele anamnestice şi pe aspectul tumorii.

Diagnosticul diferenţial. Papilomatoza poate fi uneori confundată cu lupusul, cu tuberculoza vegetantă şi cu cancerul fosei nazale. În asemenea cazuri, numai examenul anatomopatologic clarifică situaţia.

Tratamentul constă în extirpare cu ansa rece sau cu pensa, urmată de diatermocoagularea locului de implantare. Recidivele sînt frecvente.

ADENOMUL. Este o tumoare foarte rară, dezvoltată prin hiperplazia ţesutului glandular şi a tramei conjunctive de susţinere a mucoasei nazale. Clinic are o culoare albă-cenuşie sau roz, este voluminoasă şi se inserează printr-un pedicul pe peretele extern al fosei sau pe tuberculul septal. Poate determina insuficienţa sau obstrucţia respiratorie nazală. Se confundă uşor cu polipul nazal, deoarece are un aspect asemănător şi se inserează în acelaşi loc. Examenul anatomopatologic precizează diagnosticul.

Evoluează lent spre cavităţile vecine, recidivează uşor şi se poate maligniza.

Tratamentul constă în extirparea cu ansa şi chiuretarea locului de inserţie.

CONDROMUL. Este o tumoare foarte rară, în comparaţie cu tumorile cartilaginoase ale altor regiuni, deoarece puterea proliferativă a cartilajelor nazale este mai redusă decît a cartilajelor de conjugare din epifize. Se poate întîlni la toate vîrstele, dar tumoarea are predilecţie pentru tineri.

Anatomopatologie, este mai degrabă o metaplazie conjunctivă de origine distrofică. Sediul obişnuit este septul cartilaginos, la nivelul locului de implantare pe planşeul fosei. S-au mai semnalat şi alte localizări : peretele extern al fosei, sinusul maxilar, etmoidal şi chiar cartilajul aripilor nasului. Mărimea tumorii variază de la un bob de mazăre pînă la un ou de găină. Este sesilă, rotundă sau ovalară, netedă, de consistenţă dură-elastică. Creşte foarte încet şi cu timpul ajunge să împingă oasele proprii ale nasului, septul, peretele intern al orbitei, bolta palatină.

Simptomatologie. În perioada de debut trece neobservat sau constituie o descoperire întîmplătoare, cu ocazia unei rinoscopii practicată pentru alte motive. Abia cînd tumoarea a atins un oarecare volum, apar tulburări subiective şi obiective, fizice şi funcţionale. *Subiectiv*, bolnavul prezintă insuficienţă respiratorie nazală uni-sau bilaterală, care poate merge pînă la obstrucţie, senzaţie de corp străin, uneori nevralgii şi rinoree. *Obiectiv*, se

constată existența tumorii pe sept sau pe peretele extern al fosei, sferică sau ovalară, de mărime variabilă, netedă, nedureroasă, nesîngerindă și secreții mucopurulente în fosa respectivă. La palpare cu stiletul este dură-elastică. *Funcțional*: treptat se instalează insuficiența respiratorie, paralel cu dezvoltarea tumorii, apoi apar tulburări de vorbire (stomatolalie), hiposmie sau anosmie și uscăciunea mucoasei bucale. Într-o fază mai avansată, toate aceste simptome funcționale se accentuează și în plus pot apărea deformații ale piramidei, vizibile la exterior.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se bazează pe existența tumorii, cu caracterele ei, precum și pe simptomatologia fizică și funcțională descrisă.

Diagnosticul diferențial se face cu: 1) deviația de sept, crestele și spinele septale; 2) hematomul și abcesul septului: consistența este moale și la puncție vine puroi; 3) rinoliții: sînt mobili și au suprafață aspră, rugoasă; 4) goma sifilitică în faza de cruditate: este mai roșie și are sediu osos; 5) scleromul nazal: este difuz în vestibul și pe piele, are tendință la stenozare concentrică; 6) osteomul nazal se pretează cel mai ușor la confuzii: are o duritate osoasă și acul nu-l perforează.

Tratamentul este numai chirurgical. Extirparea se poate face pe cale naturală, dacă nu este voluminos, sau pe cale externă. Felul intervenției depinde de sediul și volumul tumorii. Tumoarea poate fi extirpată în bloc sau prin fragmentare.

OSTEOMUL. Este o tumoare benignă osoasă. Localizarea sa în fosele nazale este rară. De obicei, osteomul nazal este prelungirea unui osteom sinuzal, etmoidal, frontal sau maxilar. Apare la vîrstele tinere, cu predilecție în adolescență.

Anatomie patologică. Structura este variabilă, uneori sînt dure și compacte, altcori spongioase. Este limitat la exterior de un strat de țesut osos dur, iar în interior este spongios. Uneori se întîlnesc osteocondroame.

Simptomatologie. Semnele clinice sînt în funcție de localizarea și de mărimea tumorii. *Subiectiv*: insuficiență respiratorie nazală sau chiar obstrucție unilaterală, rinoree mucopurulentă și uneori nevralgii. *Obiectiv*: de obicei, în meatul mijlociu se observă relieful tumorii de mărime variabilă, acoperită de o mucoasă normală. Palparea cu stiletul dă senzația de duritate osoasă. Cu timpul, mucoasa se poate ulcera, provocînd frecvente sîngerări.

Evoluție. Tumoarea crește lent, deplasînd și comprimînd țesuturile și organele vecine, cu deformații vizibile la exterior, exoftalmie, epiforă, nevralgii trigeminale, excitate prin compresiunea nervului optic sau invazia endocraniană.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se pune pe baza simptomatologiei clinice, dar mai ales prin radiografii biplane și tomografii, care arată aspectul caracteristic de tumoare foarte opacă, cu marginile bine determinate.

Diagnosticul diferențial. Rinolitul se deosebește prin mobilitatea sa și prin suprafața sa aspră și neregulată. Sechestrul de sifilis terțiar este mobil. Condromul se deosebește prin consistența sa mai ela-

stică, prin posibilitatea de a fi pătruns cu acul şi prin opacitatea sa radiologică de intensitate mai redusă. Este necesar şi examenul radiologic, pentru a preciza consistenţa, forma şi extinderea tumorii în diversele cavităţi anexe.

Tratamentul este numai chirurgical. Extirparea trebuie să se facă cu atenţie, deoarece tumoarea se poate extinde spre baza craniului sau spre regiunea orbito-oculară. Uneori, pentru a obţine lumină şi spaţiu de manevră, este necesară crearea de căi de acces prin delabrări mari.

TUMORILE NERVOASE. **Definiţie.** Sînt tumori dezvoltate pe seama elementelor nervoase.

Etiologie. Sînt excepţional de rare şi, din acest motiv, ele nu sînt studiate în tratatele clasice, ci apar în literatura periodică sub forma prezentărilor de cazuri clinice.

Anatomie patologică. Studiile, cercetările şi publicaţiile, deşi relativ abundente în ultimii zece ani, nu au reuşit să elucideze acest capitol. Împărţirea acestor tumori în două mari grupuri, deşi este rudimentară totuşi continuă să fie valabilă. Astfel: *glioamele*, tumori congenitale, se dezvoltă pe seama nevrogliei şi au o evoluţie benignă; *neuroblastoamele* pot apărea la orice vîrstă se dezvoltă pe seama elementelor tinere şi evoluează malign.

Simptomatologie. *Gliomul* apare la copiii foarte tineri. Se constată la rădăcina nasului o deformare sau o tumefacţie de mărime variind între un bob de mazăre şi o cireaşă. Această tumoretă îşi măreşte volumul la eforturile de plîns sau tuse. La palpare este dură, renitentă, aderă de piele sau de ţesutul osos subiacent. Evoluează benign. *Neuroblastomul* nu are un debut decelabil clinic. Cînd bolnavul se prezintă pentru epistaxisuri abundente şi repetate, pentru obstrucţie nazală ireductibilă şi progresivă, pentru cefalee şi uneori chiar pentru exoftalmie, tumoarea umple parţial sau total fosa nazală. Este roşie-cenuşie, destul de moale la tactul instrumental şi foarte uşor sîngerîndă la atingere. Are o evoluţie progresivă inegală: la început lentă, apoi invadează brusc, fie regiunea etmoido-orbitară, producînd lărgirea rădăcinii nasului, fie cavumul sau sinusurile. Are tendinţă de invazie concomitentă în mai multe regiuni diferite. Nu dă metastaze ganglionare.

Diagnosticul se stabileşte pe baza datelor clinice, examenului radiologic şi biopsiei.

Tratamentul este mixt, radiochirurgical, acolo unde topografia tumorii permite asocierea, sau numai roentgenterapie atunci cînd actul chirurgical nu poate fi asociat.

TUMORILE MALIGNE ALE NASULUI

În raport cu localizarea lor, acestea cuprind: tumorile maligne ale piramidei nazale şi tumorile maligne ale foselor nazale.

Acestea pot avea punctul de plecare fie din tegumentele de înveliș al piramidei nazale și al vestibulelor narinare, fie din țesuturile mezenchimatoase care formează scheletul piramidei nazale, cum sînt țesuturile conjunctiv, cartilaginos și osos. Tumorile situate pe tegumentele externe ale piramidei nazale sînt cel mai adesеori de resortul dermatologiei.

Fig. 166. — Ulcus rodens al vîrfului nasului (colecția Racoveanu).

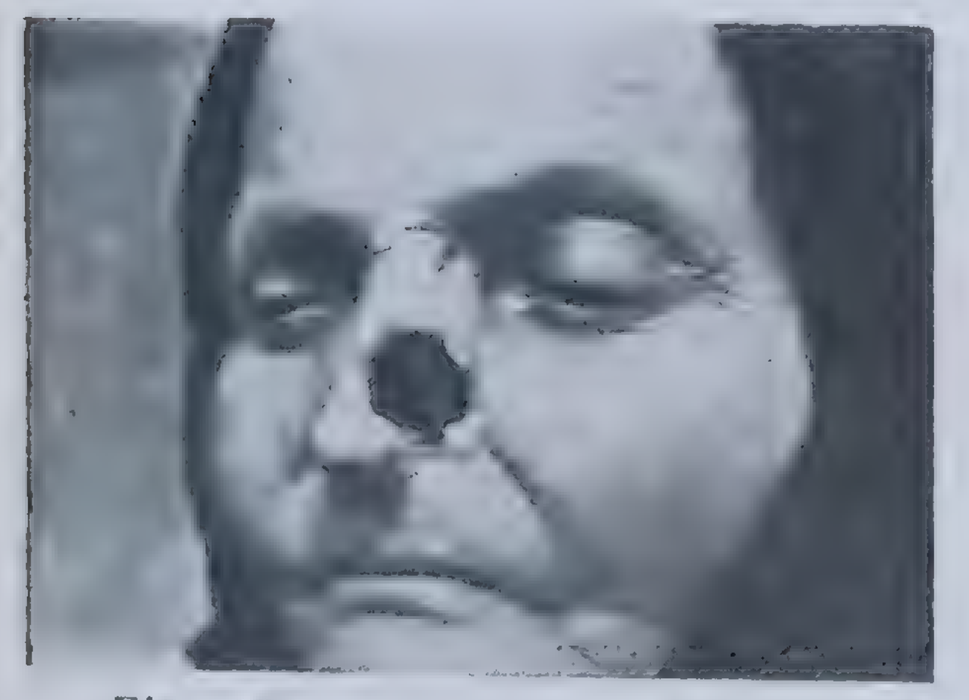


Fig. 167. — Ulcus rodens al aripii nasului (colecția Racoveanu).

Etiologie. *Neoplaziile epiteliale* sînt observate în mod obișnuit la adulți. *Neoplaziile conjunctive* se întîlnesc la toate vîrstele, chiar și la copii.

Fig. 168. — Condrosarcom al vîrfului nasului (colecția Racoveanu).

Anatomie patologică. În raport cu structura lor histologică se deosebesc următoarele varietăți:

a) *Epitelioamele cutanate malpighiene*, care pot fi tipice sau spinocelulare, nediferențiate sau bazocelulare, atipice, metatipice sau mixte. Ele se observă de obicei la bătrîni și sînt datorite degenerării keratozei senile. Imbracă forme clinice diferite, cum sînt acelea de epiteliom plan superficial sau de *ulcus rodens* cu structură bazocelulară. Aceste forme se pot trata cu rezultate bune prin radioterapie.

b) *Epitelioamele pavimentoase*, cu globi cornoși epidermici. Acestea au evoluție rapidă și tendință la metastaze și la recidive, după tratamentele fizioterapice.

c) *Cilindroamele* sînt observate pe marginile vestibulelor narinare.

d) *Nevocpitelioamele*, care au o evoluţie foarte rapidă infiltrativă şi prognostic sever. Tratamentul cel mai indicat pentru această formă îl consituie electrocoagularea.

e) *Epitelioamele cilindrice* sînt foarte rare şi au localizarea obişnuită pe învelişul cutanat al vestibulelor narinare.

f) *Tumorile maligne conjunctive* au structuri diferite: fibrosarcoame, condrosarcoame, osteosarcoame. Dezvoltarea lor atinge uneori dimensiuni considerabile. Ele pot da naştere la metastaze submaxilare sau chiar la distanţă, înainte de a produce alterarea tegumentelor de înveliş.

Au mai fost apoi observate unele tumori de acest gen şi mai rare, de exemplu, gliosarcoamele aripei nasului (Pasov), precum şi disembrioamele subseptale (Aubin).

Simptomatologie. *Simptomatologia neoplaziilor epiteliale* este mai mult dermatologică şi variabilă în raport cu varietatea structurală a neoplaziei şi cu proporţiile sale.

Simptomatologia neoplaziilor de origine conjunctivă este reprezentată de infiltraţia dură şi nedureroasă la început a ţesutului afectat, fără alterarea tegumentelor.

Diagnostic. Diagnosticul clinic este un diagnostic de probabilitate. El trebuie făcut cu tumorile benigne ale aceloraşi regiuni şi cu lupusul, tuberculoza şi sifilisul terţiar nazal. În cazurile îndoielnice nu trebuie să se piardă timpul în executarea tratamentelor de probă, care ar fi eficace în aceste boli, ci trebuie să se execute precoce biopsia şi examenul anatomopatologic, care pot să precizeze diagnosticul. Atunci cînd tumoarea este acoperită de tegumente normale, aşa cum se observă în fibrosarcoamele sau condrosarcoamele localizate în treimea inferioară a piramidei nazale, trebuie executată biopsia intraoperatorie.

Tratament. În *tumorile maligne epiteliale* se aplică: radioterapie, radiumterapie sau exereza prin electrocoagulare.

În *tumorile maligne conjunctive* trebuie executată exereza largă din ţesut sănătos, cu bisturiul electric, atunci cînd aceasta este posibilă. În tumorile conjunctive ale vîrfului nasului cum sînt fibrosarcoamele sau condrosarcoamele, care au ajuns de mărimea unei nuci, nici chiar amputaţia totală a nasului nu poate evita recidivele şi nici metastazele ganglionare ulterioare care de obicei se produc în regiunile submaxilare, precum şi diseminările hematogene la distanţă, cum sînt cele pulmonare, hepatice etc.

TUMORILE MALIGNE ALE FOSELOR NAZALE

Etiologie. Aceste tumori sînt rare. Statisticile arată o cifră de 20 asemenea tumori la 2 500 de tumori maligne (Ducuing). Ele reprezintă 6% din tumorile maligne ale căilor aeriene superioare (Sekoulitch) şi sînt mai frecvente la sexul masculin decît la cel feminin. *Epitelioamele* se observă în general la adulţi în jurul vîrstei de 50 de ani. *Sarcoamele* se observă la toate vîrstele şi în mod frecvent la tineri şi chiar la copii. Frecvenţa sarcoamelor pare a fi mai mare decît aceea a epitelioamelor.

Factorii determinanți sînt necunoscuți și ei sînt desigur aceiași ca cei ai bolii canceroase în general.

Factorii favorizanți. Aceștia sînt reprezentați prin: 1) stările precanceroase, favorizate de metaplazia pavimentoasă a epiteliului cilindric ciliat al foselor nazale, consecutive inflamațiilor cronice, traumatisme-

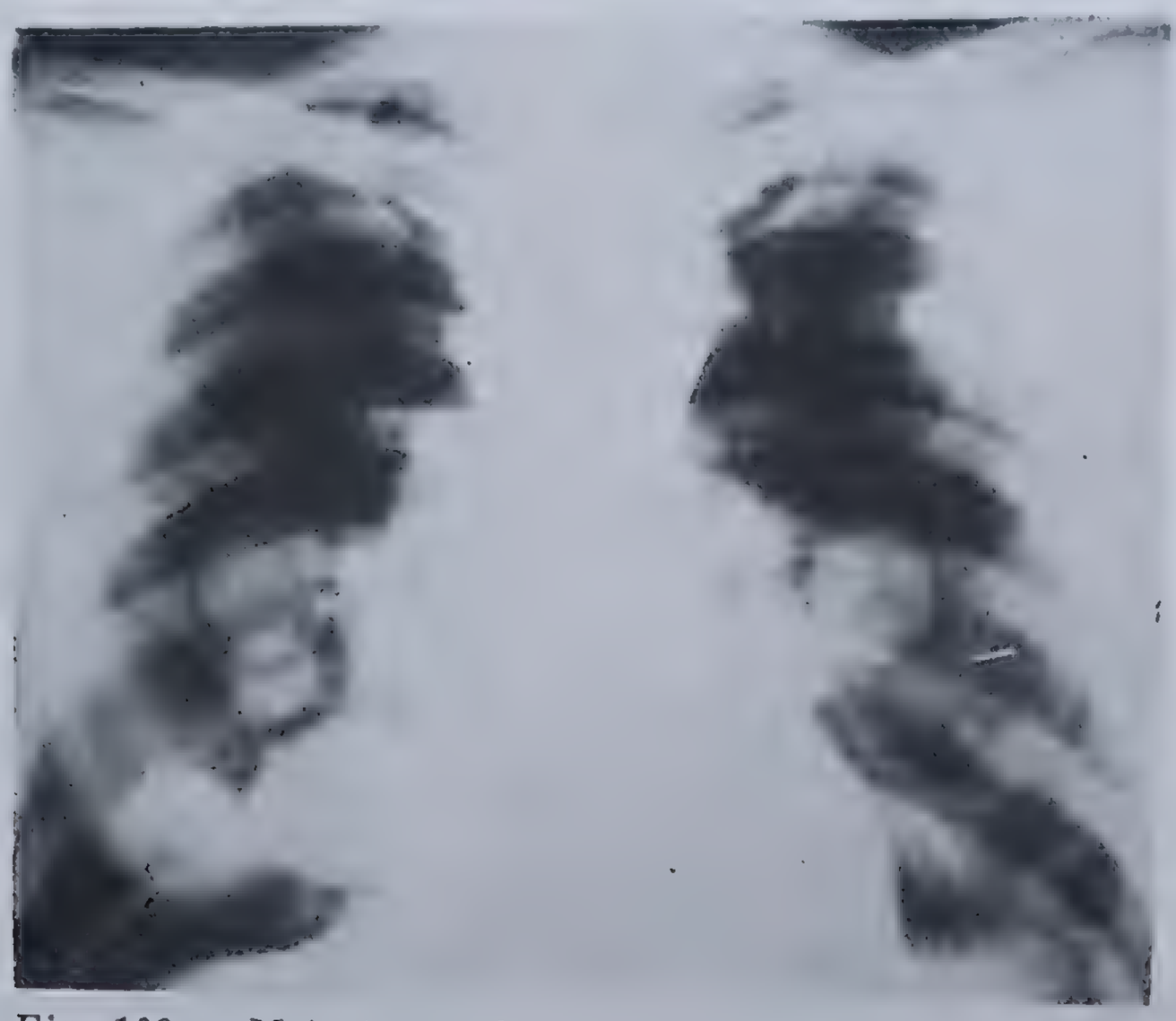


Fig. 169. — Metastaze pulmonare în „buchet de baloane" după operația condrosarcomului nazal (colecția Racovenu).

lor (F. Lemaitre); 2) malignizarea unei leziuni lupice; 3) malignizarea unor tumori benigne, cum sînt papiloamele, adenoamele și angiofibroamele (Hoppmann și Durant).

Anatomie patologică. Tumorile maligne ale foselor nazale pot fi tumori de origine epitelială sau tumori de origine conjunctivă.

Epitelioamele. În raport cu caracteristicile lor histologice, acestea se împart în următoarele varietăți:

a) *Epitelioame cilindrice.* Se admite că aceste tumori iau naștere din epiteliul de înveliș cilindric, ciliat, pluristratificat, al pituitarei sau chiar din glande. Ele pot avea fie caracterul histologic de epiteliom tipic, fie atipic, fie metatipic.

b) *Epiteliomul pavimentos epidermoid.* Acesta poate avea următoarele varietăți structurale: *epiteliomul tipic sau spinocelular*, cu globi keratozici și parakeratozici; *epiteliomul atipic* sau *bazocelular*; *epiteliomul metatipic*, în care se observă ambele aspecte structurale ale varietăților precedente (Ménétrier și Darier).

c) *Cilindroamele.* Acestea constituie o varietate particulară a epitelioamelor care provin din glandele seromucoase ale pituitarei nazale. Acestea sînt tumori plurilobulate. În structura lor se observă așa-numite plaje conjunctivo-vasculare, care suferă o transformare mixoidă, mucoidă sau coloidă. Acestea formează elemente caracteristice cilindromului. O altă caracteristică care se observă la unele din aceste tumori este încapsularea accentuată a lor, care le limitează și le izolează. Aceasta ar explica faptul

că evoluția acestei varietăți de cilindroame este foarte încetă. Alte cilindroame, la care nu se observă această încapsulare și izolare, au tendință infiltrativă și evoluție mult mai rapidă.

d) *Neurocarcinoamele*. Acestea au o origine neuroepitelială din zona olfactivă. Ele au fost considerate altădată sarcoame melanice, în mod nejustificat. Malignitatea acestor tumori este foarte accentuată, iar recidivele și metastazele lor sînt foarte frecvente.

Localizarea cea mai obișnuită a epitelioamelor este etmoidul, mai ales cel posterior și mai rar septul nazal.

Sarcoamele. Ele se împart în următoarele varietăți, în raport cu proveniența lor dintr-un anumit țesut de origine mezenchimatoasă: a) sarcoame fibroblastice; b) sarcoame condroblastice; c) sarcoame osteoblastice.

a) *Sarcoame fibroblastice*. Acestea au mai fost numite altădată sarcoame fuzocelulare, din cauza prezenței în structura lor a unor celule fuziforme voluminoase. Ele sînt formate din fibroblaste, sînt infiltrative și produc rapid metastaze pe cale sanguină (P. Masson).

b) *Sarcoamele condroblastice*. Acestea sînt neoplazii cartilaginoase, care se întîlnesc foarte rar în fosele nazale. Aceste tumori posedă o malignitate foarte accentuată, pot să se răspîndească rapid pe cale sanguină (P. Masson). Observațiile noastre confirmă această caracteristică a acestor tumori.

c) *Sarcoamele osteoblastice*. Aceste neoplazii sînt caracterizate, din punct de vedere histologic, printr-o mare proliferare și infiltrație, fie de osteoblaste, fie de celule mezenchimatoase, nediferențiate, care pot să capete aspect fibroid, condroid, sau osteoid. Ele produc în mod frecvent metastaze pe cale sanguină, mai ales în plămîni. Observațiile noastre confirmă această caracteristică a lor.

d) *Sarcoamele limfoblastice*. Acestea sînt caracterizate prin proliferare de celule limfoide. Ele se pot extinde la distanță, fie din aproape în aproape, fie pe cale limfatică. S-a afirmat că acesta este singurul dintre sarcoame care produce metastaze ganglionare. Observațiile noastre însă infirmă această afirmație. Localizarea obișnuită a sarcoamelor poate fi cornetul și meatul mijlociu sau septul. Gravitatea acestor tumori este foarte mare din cauza evoluției lor rapide, recidivelor și metastazelor la care dau naștere.

Tumorile mixte. La nivelul foselor nazale au mai fost observate cazuri rare de tumori mixte asemănătoare cu acelea ale glandelor salivare. Acestea, de cele mai multe ori, au o structură conjunctivo-vasculară polipoidă. Epiteliul lor suferă o metaplazie malpighiană, dînd naștere fie la un *epiteliom spinocelular*, fie la un *epiteliom metatipic mixt*.

Simptomatologie. Aceasta este foarte variabilă, în raport cu diversele etape de evoluție a tumorii. Această evoluție se poate împărți în următoarele trei faze: *faza latentă*, *faza tumorală endonazală* și *faza de exteriorizare*, care este reprezentată de invaziile și complicațiile pe care tumoarea le produce în vecinătate.

Simptome subiective. Acestea apar în mod insidos, în fazele incipiente ele sînt puțin accentuate și au un aspect cu totul banal. Ele sînt reprezentate printr-o rinoree mucoasă sau mucopurulentă, cîteodată

sanguinolentă. Caracteristic pentru aceste simptome este că ele sînt unilaterale. Progresiv apoi, rinoreea devine purulentă, murdară, chiar fetidă şi se însoţeşte de epistaxisuri. Apoi apare o obstrucţie nazală, care se accentuează progresiv, citeodată cacosmie obiectivă şi uneori anosmie. Ulterior apar tulburări otice, în special senzaţie de înfundare a urechii şi zgomote subiective auriculare. Nevralgiile cranio-faciale şi orbitare foarte accentuate şi cefaleea fronto-occipitală sînt manifestări curente ale tumorilor maligne. Uneori se observă crize de dispnee de tip astmatiform. În unele cazuri, în timpul unui efort de strănut sau de suflarea nasului bolnavii pot expulza din nas fragmente de tumoare.

Simptome obiective. În faza latentă, cînd tumoarea este situată în etmoidul anterior sau posterior, ea nu poate fi observabilă nici la rinoscopia anterioară, nici la cea posterioară. La rinoscopia anterioară se pot observa deseori numai formaţiuni polipoide, de aspect banal, la nivelul meatului mijlociu sau etmoidului. Aceste formaţiuni constituie „polipii de însoţire" ai neoplaziei. Ei au structură de polipi banali şi patogenia lor se explică prin tulburările neuro-vasculare cauzate de neoplazie în vecinătate (Voiacek). La intervenţie, ei sînt mai hemoragici ca de obicei şi recidiva lor este mult mai rapidă ca aceea a polipilor nazali obişnuiţi. Prezenţa acestor polipi creează mari dificultăţi de diagnostic, întîrziind precizarea acestuia şi agravînd astfel prognosticul.

Cînd tumoarea apare pe sept, care constituie localizarea cea mai frecventă pentru sarcoame, se poate constata o bombare unilaterală, netedă, de culoare roşie sau gălbuie, de o duritate variabilă şi care este acoperită de o mucoasă care rămîne multă vreme intactă. Atunci cînd tumoarea are localizare etmoidală sau pe cornete, regiuni în care apar de obicei epitelioamele, pe măsură ce acestea cresc, se pot observa zone de infiltraţie care devin vegetante şi sîngerînde spontan, la atingere mai ales, şi care se ulcerează. Ele pot fi acoperite de mucozităţi sau de cruste murdare sanguinolente. Fosa nazală respectivă este ocupată de secreţii purulente, murdare, sanguinolente, fetide. Respiraţia bolnavului este de asemenea fetidă. Într-o fază mai înaintată de evoluţie, neoplazia poate umple complet cavitatea fosei nazale şi poate fi observată cu uşurinţă numai prin simpla narinoscopie şi de asemenea la rinoscopia posterioară.

În faza de exteriorizare a tumorii şi de invazie în regiunile învecinate se adaugă manifestări caracteristice orbito-oculare, meningo-encefalice, după gradul de extensiune şi natura acestor complicaţii. În cazuri mai rare, mai ales în epitelioame, se poate constata prezenţa unei adenopatii submaxilare şi carotidiene.

Examenul otic arată deseori simptomatologia obişnuită a unor otite medii catarale subacute sau cronice.

Examenul radiografic cu sau fără substanţă opacă, precum şi examenul stratigrafic pot preciza limitele tumorii, mai ales în perioada sa de evoluţie latentă. Palpaţia cu degetul în nazo-faringe, precum şi palpaţia cu stiletul pot să precizeze consistenţa tumorii.

Complicaţiile de vecinătate. Acestea pot apărea în faza de exteriorizare a neoplasmului endonazal şi ele sînt provocate de invadarea acestuia în regiunile învecinate. Neoplasmul poate evolua în mai multe direcţii. *Înainte*, el poate produce distrugerea scheletului septului, oaselor proprii şi ramurii ascendente a maxilarului, tumefacţia considerabilă a nasului

și ulcerarea tegumentelor prin care se poate exteriorisa. Distrugerea septului are drept consecință invazia neoplasmului și în fosa nazală de partea opusă. Această evoluție este obișnuită la tumorile sarcomatoase. *În jos*, neoplasmul poate să distrugă bolta palatină, pe care o perforează și de asemenea vălul palatului. *În afară*, neoplasmul mai ales cel cu punct de plecare etmoidal, poate invada sinusul maxilar, sinusul frontal și orbita. Invaziile sinuzale pot dă simulare simptomatologia de sinuzită, deoarece în sinusuri se produce totdeauna o infecție secundară neoplasmului. Invazia în sinusul maxilar produce apoi simptomatologia caracteristică a cancerului maxilarului superior. Invazia sinusului frontal poate produce simptomatologia sinuzitei frontale. Invazia orbitară poate produce progresiv compresiuni ale căilor lacrimale, congestie și edem conjunctival, edem al pleoapelor, nevrită retrobulbară, amauroză, paralizii oculomotrice, ajungînd chiar la expulzarea din orbită a globului ocular și atrofia acestuia. *În sus*, evoluția neoplasmului poate distruge lama ciuruită a etmoidului provocînd meningite, abcese cerebrale. *Înapoi*, evoluția neoplasmului poate produce comprimarea orificiului trompei Eustache, invazia sinusului sfenoidal, nazo-faringelui, infectarea urechii medii. Invazia posterioară se mai poate face și spre fosa pterigo-maxilară, provocînd apariția unui trismus însoțit de nevralgii foarte accentuate. Durerile provocate de invazia neoplazică în regiunile învecinate și care sînt foarte rebele la orice tratament pot fi însoțite cîteodată de anestezia tegumentelor, care este consecutivă infiltrației trunchiurilor nervoase de către masa neoplazică.

Evoluție și prognostic. Evoluția tumorilor maligne ale foselor nazale durează în general 2 — 3 ani. Prognosticul lor este foarte grav și sfîrșitul lor este aproape totdeauna letal. El este cauzat în general de complicațiile pe care neoplasmul le poate produce, fie în vecinătate (meningitele, hemoragiile), fie la distanță (complicațiile pulmonare, hepatice etc.). Cîteodată sfîrșitul letal survine prin caşexie.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se sprijină pe simptomatologia pe care am descris-o și din această cauză, în faza de latență, el este de multe ori foarte greu de stabilit. Examenul anatomopatologic este indispensabil.

Diagnosticul diferențial în faza de tumoare endonazală trebuie făcut, în primul rînd, cu *polipoza nazală monolaterală*, care nu trebuie confundată cu polipii de însoțire ai tumorii maligne. Acești polipi de însoțire sînt mai hemoragici și recidivează mult mai rapid după operație. Pentru precizarea diagnosticului sînt necesare biopsii repetate profunde, făcîndu-se prelevări substanțiale, mai ales din regiunea etmoidală.

Tumorile maligne ale septului vor trebui diferențiate de tumorile benigne cu aceeași localizare (polipul sîngerînd al septului, adenomul sau chiar tuberculomul cu aceeași localizare). În toate cazurile, examenul anatomopatologic va preciza diagnosticul.

Diagnosticul diferențial va mai trebui făcut cu *sifilisul primar*, al cărui șancru poate fi localizat fie pe capul cornetului inferior, fie pe sept. El capătă aspectul clasic de *ulcus elevatum*. Aspectul său clinic, adenita satelită, precum și examenul ultramicroscopic vor putea rapid să precizeze diagnosticul. El va mai trebui făcut apoi cu *sifilisul terțiar* în perioada de infiltrație gomoasă a septului, încă neulcerată, care poate fi asemănătoare

cu aceea a unei tumori maligne. Va mai fi diferențiat apoi de *tuberculoza de tip osteocartilaginos*, precum și de *lupusul malignizat*. În toate cazurile indoielnice, examenul anatomopatologic va preciza diagnosticul, chiar dacă acesta necesită biopsii repetate și mai profunde. Este indicat ca acestea să fie executate cît mai precoce.

În cazuri foarte rare, *gliomul septului* a putut fi confundat, la copii foarte mici, cu un *meningoencefalocel* cu aceeași localizare. Acesta însă este congenital și provoacă totdeauna o lățire mai mult sau mai puțin importantă a nasului la rădăcina sa, precum și o îndepărtare de linia mediană a orbitelor și a globilor oculari.

Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut, în cazuri rare, cu *tumorile primitive ale orbitei*. De asemenea, el trebuie făcut cu *mucocelul* cu evoluție etmoidală. Examenul radiografic și puncția sau incizia acestuia din urmă, care provoacă evacuarea lichidului chistic mucos conținut, pot preciza rapid diagnosticul.

Tratament. Tratamentul care se aplică în mod obișnuit, în epoca actuală, acestei grave afecțiuni este un tratament *mixt*, care se compune din exereză chirurgicală radicală, la care se asociază aplicarea concomitentă sau imediată a fizioterapiei sub formă de cobaltoterapie, radiumterapie sau roentgenterapie profundă.

Tratamentul chirurgical. Neoplasmele limitate la partea anterioară a septului cartilaginos, diagnosticate foarte timpuriu, pot fi tratate pe cale naturală. Cînd neoplazia este strict limitată la mucoasă se execută extirparea subpericondrală a unei porțiuni din mucoasă, care se poate decola după procedeul obișnuit în rezecțiile septului sau, în același timp, se poate extirpa și septul cartilaginos subiacent, păstrîndu-se intactă numai mucoasa de partea opusă. În caz de necesitate se poate extirpa septul cartilaginos cu toate straturile sale, pe o întindere apreciabilă.

În cazurile în care localizarea tumorală se extinde înspre partea posterioară a septului, ea necesită o cale de acces mai largă, spre a se putea executa o rezecție mai întinsă a septului. Lărgirea se obține prin incizia aripilor nasului la nivelul șanțului nazo-jugal, apoi răsturnarea acestora în sus și sutura temporară față în față a marginilor lor sîngerînde. Pentru lărgirea acestei căi de acces se mai pot executa rezecții ale capetelor cornetelor. Aceasta face posibilă exereza mai întinsă sau aplicarea dispozitivelor înarmate cu tuburi de radium sau cu perle de cobalt. Aceste dispozitive sînt lăsate pe loc, numărul de ore necesare pentru executarea iradierii și după extragerea lor se resuturează la loc aripile nasului.

O altă cale de acces este cea sublabială a lui Rouge, care se completează cu operația lui Denker, bilateral și cu secționarea subseptului.

În *neoplasmele cu localizare etmoidală*, care necesită o exereză mai largă și mai profundă, se execută rinotomia paralatero-nazală (Sébileau. Moure). Aceasta se poate executa cu anestezie loco-regională sau generală. Ea cuprinde următorii timpi operatori:

1. Incizie verticală care pornește de la extremitatea internă a sprîncenei respective, coboară pe partea laterală a nasului, incizînd aripa acestuia la nivelul șanțului nazo-genian și terminîndu-se în orificiul narinar.

2. Completarea secțiunii cu foarfeca la nivelul aripii nasului pe lîngă orificiul piriform, deperiostarea cu răzușa a lambourilor înăuntru,

până peste linia mediană a nasului, în afară până la sanul lacrimal, descoperindu-se bine orificiul piriform, iar în sus depășind sutura fronto-maxilo-nazală. După decolarea în afară a sacului lacrimal se execută următoarele secțiuni osoase: secționarea osului propriu pe linia mediană, paralel cu marginea anterioară a septului, cu dalta sau cu foarfeca Liston. Apoi se îndepărtează oblonul osos, care a fost format prin aceste secțiuni. Prin fereastra astfel creată se vede interiorul fosei nazale, mai ales regiunea etmoidală. În raport cu întinderea leziunilor se execută exereza necesară, care în mod obișnuit cuprinde și suprastructura maxilarului. Se aplică dispozitivele care conțin perlele de cobalt sau tuburile de radium și se tamponează cavitatea, menținîndu-se acestea în interiorul său numărul de ore necesar pentru a executa iradierea dorită. Se execută apoi suturile necesare (a se vedea ilustrația necesară din capitolul tumorilor maligne ale maxilarului).

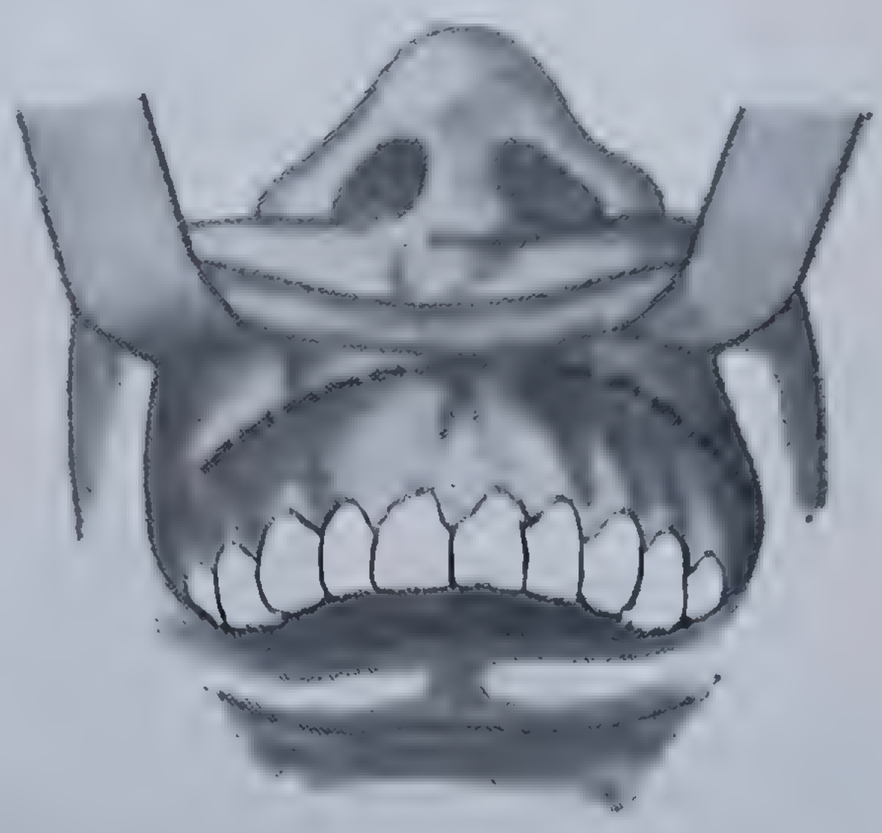


Fig. 170. — Incizia sublabială Rouge (după Aubry).

Neoplasmele localizate pe podișul fosei nazale. Pentru tratamentul acestora se utilizează calea de acces bucală, sublabială sau operația Rouge. Aceasta cuprinde: incizia sublabială, care unește primii doi molari, decolarea, deperiostarea și descoperirea circumferințelor laterale ale orificiului piriform, secționarea cartilajului patrunghiular, grație căreia se poate obține un spațiu suficient asupra orificiului anterior al foselor nazale și se poate face exereza tumorii împreună cu țesutul osos subiacent. Pierderile de substanță impuse de exereza largă a tumorii pot fi remediate tardiv, după vindecare, prin plastii sau proteze adecvate.

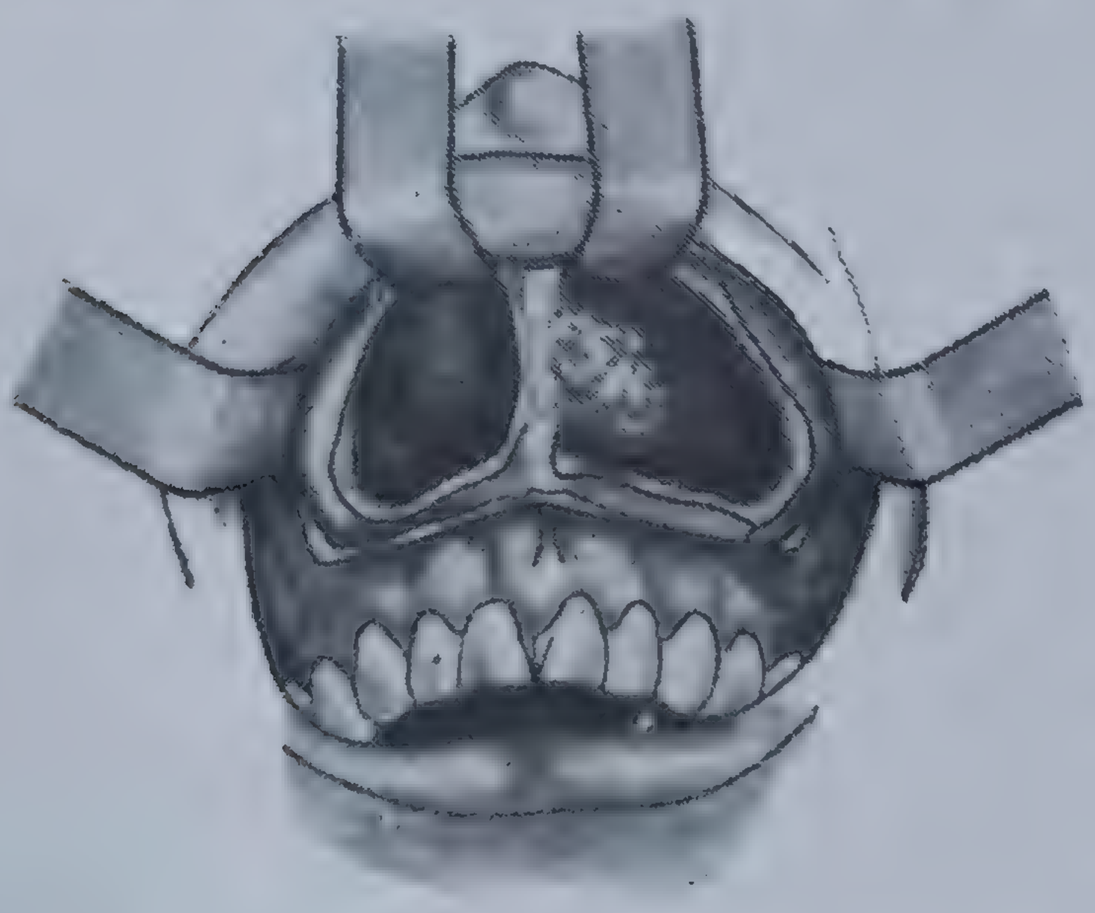


Fig. 171. — După secționarea septului se execută trepanația Denker pentru a ușura extirparea tumorii (după Aubry).

În afară de intervențiile asupra tumorii propriu-zise, în cazuri de necesitate se poate executa, concomitent cu aceasta, și evidarea ganglionară jugulo-carotidiană sau submaxilară.

Radioterapia poate fi aplicată fie în tumorile inoperabile, fie în tumorile radiosensibile, cum sînt: limfoepiteliomul și sarcoamele. Ea poate fi aplicată și postoperator, atît asupra regiunii operatorii, cît și asupra ariilor ganglionare.

Rino-sinuzitele

Afecțiunile inflamatoare ale sinusurilor nazale alcătuiesc un important factor de morbiditate, care dăunează anual sănătății unei părți însemnate a populației țării noastre. Caracterul de boală de masă al rinosinuzitelor este probat de numărul mare de cazuri întîlnit atît la bolnavii ambulatori în policlinici, în dispensarele de întreprinderi, în colectivitățile din cămine, școli, armată etc., cît și la bolnavii spitalizați în staționarele oto-rino-laringologice de pe întreg cuprinsul țării.

Agenții vătămători ai mediului extern — frigul, umezeala, impuritățile aerului atmosferic din unele dintre orașele noastre mereu mai industrializate, aglomerările locative și dezvoltarea în ritm impresionant a mijloacelor de transport auto, cu numeroase poluări toxice de oxid de carbon, bioxid de sulf, produse de combustie incompletă, aldehide, cetone, acizi organici în stare de aerosoli sau vapori, microclimatul încă nesatisfăcător al unor industrii carbonifere, chimico-metalurgice, siderurgice, textile etc. — slăbesc puterea de apărare normală a pituitarei nazo-sinuzale prin inhibarea activității ciliare și ușurează îmbolnăvirea ei.

Mucoasa rino-sinuzală își îndeplinește rolul de integrare a organismului omenesc în viața de relație datorită unei inervații senzitive, senzoriale și trofice, pe cît de bogată, pe atît de complexă, avînd origine cerebro-spinală, simpatică și parasimpatică.

Integritatea epiteliului ciliat al mucoasei sinuzale este un element important în funcția de apărare împotriva germenilor; apariția sinuzitei este strîns legată de gradul de rezistență pe care epiteliul o opune invaziei microbiene, rezistență care este sporită prin funcția glandelor mucoase și a secreției celulelor cu mucus ale epiteliului.

Obstrucția canalului maxilo-etmoidal și a canalului frontonazal realizează condiții din cele mai favorabile pentru înmulțirea și exaltarea virulenței agenților microbieni: cavitate închisă, temperatură optimă, oxigen puțin și chiar anaerobioză. Dezvoltați în aceste condiții, microbii și toxinele lor atacă atunci epiteliul. Dacă această barieră este depășită, alterarea progresivă a epiteliului ciliat aduce cu ea paralizia cililor, a celulelor cu mucus și a glandelor, ușurînd astfel pătrunderea în profunzime a microorganismelor și a toxinelor lor.

Acestea excitînd interoceptorii locali, dezlănțuie reflexe patologice viscero-cortico-viscerale, care modifică reactivitatea și alterează structura mucoasei. Se produc infiltrarea corionului, alterări tisulare, alterări

structurale vasculare, însoţite de congestie, diapedeză, fagocitoză, care au toate drept consecinţă creşterea concentraţiei moleculare şi scăderea pH-ului local. Aceste alterări devin apoi, la rîndul lor, alături de acţiunea directă a microorganismelor, excitanţi patologici noi pentru interoceptori, întreţinîndu-se astfel o stare de inhibiţie funcţională la nivelul mucoasei rino-sinuzale. În acest stadiu, modificările histo-fiziopatologice, jugulate la timp, sînt încă reversibile. Mai tîrziu însă şi dacă terapeutica nu a fost cea adecvată, reflexele patologice produc leziuni distrofice apărînd reacţii hiperplastice fibroase, polipoide sau papilare, ulcerarea sau distrugerea epiteliului, cu sau fără metaplazia lui, reacţii care sînt greu sau de loc reversibile. Iată de ce cunoaşterea gradului de alterare a epiteliului ciliat, în esenţă a posibilităţilor de apărare locală, este necesară pentru a hotărî dacă folosirea unei metode chirurgicale conservatoare este încă posibilă şi poate ajuta la restabilirea funcţională.

Patologia inflamaţiilor nazo-sinuzale este foarte variată şi, datorită complexităţii ei, mai păstrează o serie de aspecte insuficient clarificate. De aceea, în cuprinsul acestei părţi generale, am căutat să reunesc şi să redau stadiul actual al cunoaşterii caracterelor generale, comune şi de fond ale acestei patologii. În felul acesta apreciez că cititorul va putea rămîne cu o privire de ansamblu unitară, care-i va uşura aprofundarea mai departe a studiului diferitelor forme clinice ale rinosinuzitelor.

O noţiune fundamentală coordonează întreaga patologie inflamatoare a sinusurilor nazale; este aceea a unităţii embriogenetice şi anatomo-histo-fiziopatologice dintre fosele nazale şi cavităţile sinuso-nazale. Sinuzitele sînt în marea lor majoritate secundare rinitelor. Această interrelaţie patogenică este admirabil sintetizată prin următoarea expresie figurată: „Orice sinuzită naşte, trăieşte şi moare o dată cu rinita care a generat-o" (Terracol).

Clasificarea rinosinuzitelor. Afecţiunile inflamatoare ale sinusurilor nazale pot fi clasificate după mai multe criterii. Astfel:

1. După *criteriul anatomotopografic*, rinosinuzitele pot fi deosebite în: a) sinuzite cranio-faciale (denumire proprie) sau sinuzite anterioare şi b) sinuzite cranio-bazale (denumire proprie) sau sinuzite posterioare. Definite după sinusul afectat, ele iau numele corespunzător, cele cranio-faciale fiind sinuzite maxilare, rino-etmoidite şi sinuzite frontale, iar cele cranio-bazale fiind etmoido-sfenoidite. Cînd sînt bolnave concomitent două sau mai multe sinusuri, se foloseşte denumirea de polisinuzită, de exemplu: polisinuzită maxilo-etmoidală sau fronto-etmoido-maxilară. Cînd sînt interesate sinusurile anterioare, cît şi cele posterioare de o singură parte sau de ambele părţi, terminologia folosită este aceea de pansinuzită dreaptă sau de pansinuzită bilaterală.

2. După *criteriul anatomopatologic şi anatomo-clinic* se pot distinge două mari categorii: a) sinuzite exsudative şi b) sinuzite proliferative. În prima categorie sînt integrate sinuzitele catarale seroase şi sinuzitele supurate. În cea de a doua categorie — sinuzitele hipertrofice sau hiperplazice pure neexsudative. Aceste varietăţi pot fi asociate, realizînd forme de sinuzite seropurulente simple, purulente polipoase sau piofungoase ulcero-necrotice sau osteomielitice.

3. După *criteriul bacteriologic* pot fi întîlnite sinuzite amicrobiene, sinuzite mono- sau polimicrobiene banale nespecifice (pneumococcice,

streptococcice, stafilococcice etc.), sinuzite microbiene specifice (luetice, tuberculoase etc.) şi sinuzite inframicrobiene sau virotice.

4. După *criteriul patogenic*, sinuzitele pot fi clasificate în : a) *primitive*, sinuzitele hematogene ; sînt însă excepţionale şi b) *secundare*. Acestea formează majoritatea covîrşitoare a sinuzitelor. Cele secundare pot avea origine locală sau de vecinătate. Sinuzitele rinopatiilor sînt cele mai frecvente ; sinuzitele odontopatice sînt mai rare astăzi, sinuzitele osteomielitice şi sinuzitele de origine orbitară sînt rarisime. Sinuzitele rinopatice cauzate de o boală generală pot fi : sinuzite gripale, sinuzite scarlatinoase, sinuzite rujeolice, sinuzite bronhopneumonice, sinuzite luetice, bacilare etc.

5. După *criteriul etiologic*, sinuzitele pot fi clasificate în : disgenetice, traumatice, infecţioase, alergice, patergice, metabolice şi sinuzite de stază (tumorale).

6. După *criteriul vîrstei* pot fi deosebite sinuzitele copilului, sinuzitele adultului, sinuzitele bătrînilor.

7. După *criteriul evolutiv* : sinuzite acute, subacute, cronice şi latente.

8. După *criteriul semiologic* : sinuzite monosimptomatice sau paucisimptomatice bine tolerate şi adesea ignorate şi sinuzite polisimptomatice zgomotoase, cu o bogată simptomatologie locală şi generală.

9. După *criteriul prognostic* : sinuzite uşoare simple şi sinuzite complicate grave.

10. După *criteriul terapeutic* : sinuzite medicale şi sinuzite chirurgicale.

Etio-patogenia rinosinuzitelor. Inflamaţiilor sinusurilor nazale pot fi provocate de trei mari categorii de cauze : 1) cauze locale ; 2) cauze de vecinătate ; 3) cauze generale.

1. *Cauzele locale.* În etiologia locală a rinosinuzitelor pot interveni factori determinanţi şi factori favorizanţi. Din prima categorie fac parte cu precădere infecţiile mucoasei nazale, cu germeni banali sau specifici, precum şi rinitele virotico-microbiene. *Rinitele infecţioase sînt cauzele principale ale sinuzitelor.* Cele mai multe sinuzite sînt aşadar de origine rinopatică. Factorii locali favorizanţi sînt numeroşi şi variaţi. Unii dintre aceştia, care acţionează ca factori mecanici, nu întîrzie să devină cu timpul elemente nu numai ale favorizării apariţiei, dar totodată a întreţinerii sau permanentizării infecţiei locale. Aceşti factori favorizanţi pot fi grupaţi şi deosebiţi astfel :

a) *Factori anatomici.* Anatomia normală sinuso-nazală, prin particularităţile ei, poate reprezenta un factor etiologic al patologiei inflamatoare sinuso-nazale. Dacă interpretăm în acest sens un fapt curent de observaţie din practica clinică şi anume pe acela al frecvenţei mai mari a sinuzitelor cranio-faciale în raport cu cele cranio-bazale, căpătăm înţelegerea necesară cu privire la importanţa cauzală a acestor factori anatomici.

Ostiumul sinusului maxilar — orificiu de ventilaţie şi de drenaj al cavităţii maxilare — este sus situat, în partea superioară a peretelui lateral nazo-sinuzal şi în extremitatea posterioară a şanţului uncibular. Dimensiunea ostiumului osos este redusă de convergenţa şi sutura de la acest nivel dintre osul palatin, osul cornetului inferior şi lama osoasă a

structurii etmoidale. Dacă la această conformație se adaugă tulburări vasomotorii ale mucoperiostului care căptușește pereții acestui orificiu osos, tulburări de hiperemie, transsudație și edem cauzate de o inflamație, această comunicare sinuso-nazală se strîmtează și uneori se închide complet, însoțindu- se de o serie întreagă de consecințe.

Întreaga patologie inflamatoare sinuso-nazală este în esență o patologie ostială ; permeabilitatea ostiumului este elementul fundamental al fiziologiei normale și patologice nazo-sinuzale. Obstrucția lui mecanică, edematoasă sau infecțioasă determină o reacție în lanț a sinusopatiilor funcționale, a căror cauză majoră este carența aerării. În schimb, în sinusopatiile infecțioase cea mai alterată este funcția de drenaj.

Canalul nazo-sinuso-frontal, al cărui orificiu nazal se deschide în extremitatea antero-superioară a șanțului uncibular, este uneori lung, sinuos și strîmtorat prin proeminența celulelor periinfundibulare etmoidale.

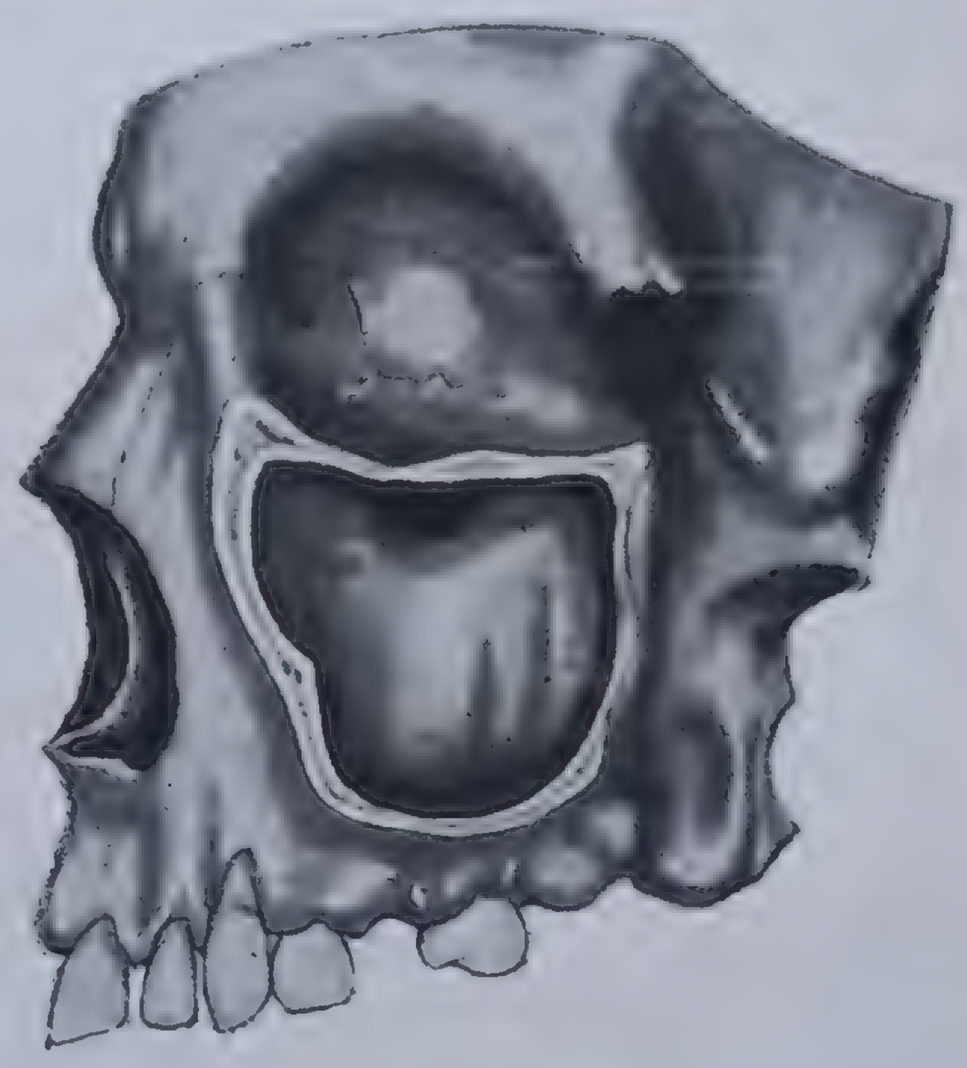


Fig. 172. — Foseta ovală (după Enciclop. méd. chir.).

Alteori există chiar o comunicare canaliculară maxilo-etmoido-sinuso-frontală, un fel de tunel de legătură între toate aceste sinusuri cranio-faciale, care a fost observat și descris cu numele de foseta ovală de Vilar Fiol și care explică relația fiziopatologică, de importanță deosebită în constituirea formelor anatomo-clinice de polisinuzită anterioară. De asemenea, din amplasarea topografică și dezvoltarea anatomică a sinusului etmoidal în mijlocul tuturor celorlalte cavități aerifere sinuso-nazale și din îmbolnăvirea mai frecventă a lui, se poate reține noțiunea răspîndirii, a propagării mai ușoare a inflamației lui la celelalte cavități sinuso-nazale. Din faptul că în patologia inflamatoare a cavităților sinuso-nazale, sinuzita etmoidală reprezintă sinuzita cheie, răspîntia sau centrul patologic de releu al îmbolnăvirii tuturor celorlalte sinusuri, se poate înțelege de ce prin rezolvarea terapeutică cît mai timpurie a sinuzitei etmoidale se realizează o adevărată profilaxie a îmbolnăvirii celorlalte cavități sinuso-nazale. De asemenea se poate înțelege de ce în polisinuzita cronică anterioară nu poate fi obținut un rezultat terapeutic complet și durabil, fără o cură chirurgicală mimuțioasă și concomitentă a sinuzitei etmoidale.

Frecvența sporită a sinuzitelor cranio-faciale mai este favorizată și de faptul așezării orificiilor de ventilație și drenaj în etajul respirator al foselor nazale, regiune la nivelul căreia mucoasa pituitară suferă agresiuni continue și directe, atît din partea agenților fizici baro-higro-termometrici, cît și din partea celor microbieni, așa după cum se petrec, de exemplu, faptele în prezența ploii bacterifere Flügge.

Compartimentarea cavităților sinuzale de către septuri osteomucoase intrasinuso-maxilare, frontale și sfenoidale, precum și existența unor prelungiri — malară, orbito-etmoido-sfenoidală, alveolară, palatină

etc. —, care sînt de fapt adevărate microsinusuri anexe, reprezintă tot atîtea condiţii favorizante care predispun la constituirea şi cronicizarea rino-sinuzitelor.

Anomaliile de dezvoltare, cele congenitale sau cele postnatale ale foselor şi sinusurilor nazale, care pot să apară sub influenţa a felurite cauze, le cuprindem în aceeaşi categorie etiologică. Fosele nazale atreziee, cu lumen redus, fose turtite în axul transversal reprezintă un viciu de dezvoltare, datorit mai multor cauze. Hipoventilaţia şi, respectiv, acţiunea fizică a presiunii insuficiente, exercitată de pistonul coloanei de aer respirator, au drept consecinţă constituirea acestei atrezii cu lumen cavitar redus. Hipoplazia narinară şi ea a valvei vestibulo-nazală, cauzată de o hipotonie sau atonie a chingii musculare dilatatoare, pot fi uneori datorite existenţei unei ocluzii coanale parţiale, sau pot fi consecinţa unei parezo sau paralizii faciale, cauzată în mica copilărie de boala poliomielitică Heine-Medin. Malformaţiile turbino-septale, deviaţiile, îngroşările, hipertrofia bulei etmoidale a regiunii *agger nasi*, *conca bullosa*, sinechiile septo-turbinale etc. realizează tot atîtea condiţii etiologice favorizante pentru patologia inflamatoare sinuso-nazală.

b) *Factori traumatici.* Sinuzitele traumatice pot fi provocate de accidentele de muncă, accidentele de circulaţie, accidentele de sport, accidentele prin armă de foc din timp de pace şi în special de rănirile din timp de război. Ori de cîte ori aceste traumatisme se însoţesc de fracturi transversale ale feţei sau de fracturi ale bazei craniului, pot fi interesate concomitent mai multe cavităţi sinuzale. Sinuzita traumatică este consecinţa vehiculării agenţilor patogeni de la exterior, a infectării secundare a unui eventual hematom sau a unei aşchii osteomucoase intrasinuzale, infectare favorizată mai ales de o fractură deschisă, prin soluţia de continuitate sinuso-buco-facială. Un traumatism dentar care realizează efracţia peretelui inferior al sinusului maxilar, în cursul unei extracţii mai laborioase sau neîndemînatice, poate fi de asemenea generator de sinuzită. O importanţă deosebită o au astăzi barotraumatismele. Aerosinuzita datorită variaţiilor bruşte ale presiunii atmosferice este astăzi frecvent observată la aviatori, la muncitorii chesonieri şi la scafandri. Progresiv cu ascensiunea la altitudini mari, la care presiunea atmosferică scade, presiunea aerului conţinut în cavităţile sinuzale suferă o creştere relativă. Cînd coborîrea de la mari înălţimi se face cu viteză mare, aşa cum este cazul avioanelor cu reacţie, presiunea atmosferică suferă o creştere bruscă, iar cea a aerului conţinut în cavităţile sinuso-nazale scade. Ori de cîte ori această diferenţă dintre cele două presiuni — pozitivă şi negativă — se produce mai bruse, se realizează mecanismul unei sinuzite transsudative *à vacuo* şi aceasta cu atît mai uşor cu cît în prealabil exista o discretă rinosinuzită catarală.

c) *Corpii străini* endonazali sau intrasinuzali pot favoriza constituirea secundară a unei sinuzite. În această privinţă menţionăm tamponamentul nazal parţial şi cu deosebire cel total cu tifon introdus pentru stăpînirea unei rinoragii spontane sau secundară unei manevre terapeutice.

d) *Factori tumorali.* Prezenţa unei tumori dezvoltate în fosa nazală sau într-una din cavităţile sinuzale, prin efectul tulburării fiziologice normale sau prin acela al ulcerării şi infectării secundare a ei, poate fi o cauză favorizantă pentru constituirea unei sinuzite de stază seroasă sau supurată.

2. *Cauzele de vecinătate.* Acestea acţionează fie prin mecanismul tulburării fiziologiei nazo-sinuzale normale, fie mai adesea prin

acela al focarului infecţios. Hipertrofia buretelui limfoid rino-faringian la copii reprezintă una dintre cauzele favorizante ale sinuzitelor copiilor. În patologia nazo-sinuzală a copiilor, prezenţa vegetaţiilor adenoide are din acest punct de vedere o deosebită importanţă etio-patogenică şi aforismul *totus puer in cavo* îşi dovedeşte şi în această privinţă reala lui semnificaţie. Nu trebuie uitat că multe din sinuzitele adultului îşi au adevăratul lor debut la vîrsta copilăriei şi că ele nu sînt uneori altceva decît forme redeşteptate ale acestor prime infecţii sinuzale.

Sinuzita maxilară supurată şi extinderea acestei infecţii la cavităţile sinuzale din vecinătate sînt uneori odontopatice. Se cunoaşte că dinţii sinuzieni, cel de al doilea premolar, primul şi al doilea molar, dacă sînt devitalizaţi în scop protetic, pot să genereze în anumite condiţii reacţii inflamatoare apico-dentare cu răsunet asupra mucoperiostului sinuso-maxilar vecin. Mai adesea, aceşti dinţi afectaţi de o carie de gradul al IV-lea sînt sediul unor granuloame, al unor abcese gangrenoase periapicale, iar procesul de osteoperiostită supurată locală se extinde şi provoacă caria planşeului sinuso-alveolar şi empiemul antrului Highmoore.

Un chist paradentar infectat şi evoluat în cavitatea sinusului maxilar poate reprezenta de asemenea un factor etiologic de vecinătate.

Celulita supurată orbitară, dacriocistita supurată, flegmonul nazogenian, erizipelul nazo-facial etc. sînt cauze mai rare care pot determina totuşi din aproape inflamaţii rino-sinuzale.

Existenţa unei amigdalite palatine cronice, cu acutizări frecvente, prin perturbările vasomotorii pe care le poate întreţine în cornetele nazale şi prin acţiunea ei focal toxică, poate constitui uneori, mai ales la copii, un element cauzal de importanţă deosebită pentru generarea sau nevindecarea unei rino-sinuzite.

3. *Cauze generale.* Cauzele generale care pot să determine sau să favorizeze constituirea sau persistenţa unor rinosinuzite sînt multiple şi cu aspecte din cele mai variate şi de aceea necesită să fie investigate şi cunoscute cu multă atenţie şi competenţă. În categoria cauzelor generale am amintit, la începutul acetui capitol, pe cele de mediu exogen, atît cele ale macroclimatului, cît şi pe cele de microclimat. Este universal admis rolul nociv al frigului şi cu deosebire asocirea lui cu umezeala, asupra funcţiilor mucoasei nazo-sinuzale. Dar ceea ce s-a observat că reuşeşte să deregleze mai uşor reactivitatea fiziologică de adaptare şi de apărarea a acestei mucoase sînt diferenţele bruşte şi mari atît ale temperaturii, cît şi cele ale presiunii. Factorii meteorologici acţionează desigur asupra mecanismelor funcţionale nazo-sinuzale nu numai prin acţiunea directă a curentului de aer necorespunzător, dar mai ales indirect, prin intermediul sistemului nervos care este confruntat şi el cu aceste noxe. Se pare că are loc, în aceste cazuri, o reacţie modificată din partea sistemului nervos central, la nivelul centrilor diencefalici, al centrilor cortico-cerebrali, precum şi din partea sistemului vegetativ neuro-endocrin.

Alături de macroclimat, o importanţă tot mai mare este acordată astăzi atmosferei sau condiţiilor locului de muncă, respectiv microclimatului.

În patologia inflamatoare a simsurilor nazale, un rol de mare importanţă îl au şi cauzele de mediu endogen. În această categorie cuprindem toate bolile de nutriţie, care pot să favorizeze dezvoltarea şi permanentiza-

rea proceselor inflamatoare și supurative, precum și disendocrinile. Sînt cunoscute modificările fiziologice și cele patologice, pe care le poate suferi mucoasa etajului superior nazo-sinuzal sub influența unei digestii laborioase sau deficitare, precum și sub aceea a unei proaste funcționări a emonctoriilor. Hipo- și avitaminozele, hipercolesterolemia, hiperuricemia, obezitatea, hipocalcemiile, disproteinemiile, anemiile, diabetul, reumatismul, tuberculoza, sifilisul, hipofuncția cortico-suprarenală și cea hipofizo-gonadică, instabilitatea neurovegetativă etc. pot fi recunoscute uneori ca generatoare sau favorizante a ceea ce numim rinosinuzite carențiale, metabolice și neuro-endocrine. Adeseori, o anamneză inteligentă și aprofundată a unui bolnav suferind de rinosinuzită cronică ne conduce să constatăm existența prealabilă sau concomitentă a unei disfuncții digestive hepato-pancreato-gastrointestinale. În această privință, astăzi, majoritatea fiziopatologilor tind să admită ca relație patogenică, de o deosebită importanță, intervenția unei disfuncții hipofizo-gonadice în declanșarea tulburării mecanismelor metabolice de tip dispeptic, tulburări care pot fi astfel considerate a fi la originea sau la nevindecarea unor sinuzite prin tratament strict local. Microscopul electronic a permis astăzi pătrunderea în intimitatea însăși a mediilor tisulare și constatarea perturbării lor biofizice și histochimice. În felul acesta se poate înțelege astăzi importanța cunoașterii amănunțite a antecedentelor patologice personale ale bolnavului sinuzitic și se poate acorda valoarea necesară relației dintre o protopatie infecțioasă anergizantă și dereglările complexe ale mediilor celulare. Cu o însemnătate tot mai mare în această privință urmează a fi considerate unele complicații sinuso-nazale, cum sînt neuronitele trigeminale și neuroganglionitele simpatice cervicale. Fenomenul descris de Reilly găsește în abundenta și variata inervație simpatico-parasimpatică a organului nazo-sinuzal și a celui amigdalo-faringian, din imediata vecinătate, o ilustrare convingătoare a importanței interrelației neuro-vegetative și reticulo-histiocitare de la nivelul acestor teritorii mucoase. În această privință, o serie de cercetători romîni — Danielopolu și colab., Gh Marinescu, Mironescu și Bălteanu, iar mai încoace Mureșanu și colab. — s-au ocupat și au descris o serie de leziuni nervoase incriminate a fi fost provocate de unele boli infecțioase. Tulburările mecanismelor biologice, vasculare, nervoase glandulare și umorale, cauzate de hipofuncția parțială sau globală a glandelor suprarenale, sînt uneori manifeste în sfera sinuso-nazală. Dereglarea echilibrului neuroendocrin, ca efect al acestei hipofuncții, se însoțește de tulburări al echilibrului hidric și electrolitic, de hipocloremie, hiponatremie, de scăderea rezervei alcaline etc. Se produce astfel, direct sau indirect, prin interrelația hipofizo-suprarenaliană, o perturbare a metabolismului protidic, glucidic și lipidic, precum și a funcțiilor aparatului cardiovascular și urinar, iar acestea provoacă dezechilibrul biofizic, histochimic și funcțional de la nivelul mucoasei sinuso-nazale. Rinosinuzita vasomotoare devine astfel una din expresiile clinice ale patologiei glandelor suprarenale. Eticheta aceasta diagnostică este uneori confundată cu aceea de alergie. Or, în multe din aceste cazuri, nu este în cauză o reacție proteinică specifică sau un conflict antigen-anticorp provocat de un alergen fizic, chimic sau biologic. Dereglarea aceasta vasomotorie nazo-sinuzală este adesea consecința unei insuficiente activități a glandelor suprarenale. Ea se manifestă printr-un sindrom rinologic obstructiv și secretor, constînd din

turgescența mucoasei pituitare, care apare de culoare palidă-albăstruie làcnită, acoperită cu o secreție mucoasă, vîscoasă și aderentă. Cînd pe această stare de reactivitate scăzută se suprapune o agresiune microbiană, se instalează o rinosinuzită inflamatoare filamentoasă, rezistenă la tratamentele locale uzuale. Alături de această stare disfuncțională vasomotorie sau patergică a mucoasei sinuso-nazale, se situează și unele reacții mai particulare, cu un caracter mai puțin bine definit. Starea de fragilitate a mucoasei rino-sinuzale constă, în primul rînd, în tulburarea mecanismelor de apărare a mucoasei nazo-sinuzale împotriva agenților infectanți, interesind în esență însăși imunitatea cîștigată filogenetic de către această mucoasă. Organismul nu reușește în asemenea cazuri să localizeze infecția la nivelul mucoasei nazale și fiecare rinită devine secundar o rinosinuzită, exprimată clinic fie printr-un sindrom vasomotor obstructiv, fie printr-o rinosinusoree seroasă sau seropurulentă.

În încheierea acestui paragraf am lăsat intenționat la urmă problema rinosinuzitelor de cauză alergică. Alergia, în general, și alergia rinosinuzală, în special, continuă a fi unul dintre subiectele de foarte mare actualitate în literatura medicală din zilele noastre, unde apar controverse privind multiplele ei aspecte încă neclarificate.

Școala medicală românească a adus și ea contribuții importante la patogenia nervistă a alergiei și la rolul sistemului nervos în elaborarea și mobilizarea anticorpilor (Benetato, Sager, Badenski, Cotăescu), apoi numeroase date experimentale și clinice, importante pentru adîncirea patogeniei, clinicii și terapiei bolilor alergice (Șt. Nicolau, Lupu, Hațieganu, Goia, Moga, Păunescu-Podeanu, Moldovan, Longhin, Nițescu, Spîrchez și alții). Astăzi se admite că alergia nu este o boală prin ea însăși, ci este o stare morbidă latentă, inaparentă, dar potențială, capabilă a da naștere la o mulțime de stări patologice manifeste. Ea constituie fondul morbid pe care se dezvoltă reacția alergică, expresie aparentă a alergiei ca fenomen patologic, care îmbracă nenumărate aspecte (Păunescu-Podeanu). Studii făcute în ultimii ani au arătat că alergia sinuso-nazală este frecventă și că peste 10% din persoanele care consultă un specialist oto-rino-laringolog, pentru diferite alte afecțiuni, suferă de această stare. Deseori, aceasta se prezintă sub o formă așa de banală, încît diagnosticul real scapă și boala înșeală pe medic, care nu poate recunoaște adevăratul substrat patogenic. Coriza de fîn și polipoza, coriza spasmodică, rinosinuzitele alergo-infectate, rinosinuzita polipoasă, hiperplazică, rino-sinusoreea simplă, etmoidita fluxionară a copilului etc. sînt forme bine cunoscute astăzi ale alergiei nazo-sinuzale. Caracterele individualizante ale alergiei sinuso-nazale sînt destul de relative: astfel sînt foarte probabil alergice corizele periodice, sezoniere, sindromul obstructiv nazal neexsudativ, accesele de strănut în salve, hidroreea nazală neinfectată etc. Ceea ce este important de subliniat este faptul că afectarea mucoasei tuturor sinusurilor nazale este comună alergiei căilor aeriene superioare, așa încît absența ei trebuie să îndemne la îndoială asupra substratului alergic al unei rinopatii.

Multe din rinosinuzitele polipoase neinfectate nu sînt altceva decît reacții edematoase ale corionului, provocate de cauze generale, greu de precizat, dar adesea de tipul intoleranței, al alergiei. Se admite astăzi că histamina joacă un rol patogen preponderent în apariția și dezvoltarea

proceselor alergice. Această afirmaţie se bazează pe următoarele fapte de observaţie:

— asemănarea sau remarcabila analogie a manifestărilor şocului histaminic cu acelea ale şocului anafilactic;

— creşterea conţinutului de histamină în perioada crizelor alergice;

— similitudinea simptomelor alergiei clinice cu acelea ale anafilaxiei experimentale;

— eficacitatea clinică şi experimentală a unor substanţe farmacodinamice asupra acţiunii nocive a histaminei. În stare normală, histamina se găseşte legată în ţesuturi de o proteină celulară. În momentul unui conflict antigen-anticorp, histamina existentă este „eliberată" din combinaţia sa protidică. Această trecere bruscă şi activă de la starea de asociere la starea liberă este determinantul principal al accidentului alergic. Şi în raport cu acest fenomen petrecut la nivelul mucoasei sinuso-nazale în care se poate produce această eliberare poate să apară un sindrom alergic, manifestat prin strănut, hidroree, obstrucţie etc. În starea de alergie nazo-sinuzală pot fi deosebite două etiologii distincte: 1) alergie specifică amicrobiană şi 2) alergia de origine bacteriană. Pe lîngă manifestările alergice pure a căror esenţă o constituie reacţia antigen-anticorp şi al căror mecanism vasomotor este consecinţa eliberării histaminei, putem întîlni sindroame sinuso-nazale esenţiale, manifestate prin exsudaţie şi edem. Tulburările acestea angiospastice au adesea o patogenie mai degrabă corticală decît viscerală.

În această privinţă se poate spune că mecanismele nervoase şi cele umorale se sumează, aşa după cum se întîmplă la hiperemotivii instabili neuro-vegetativi nazali şi bronşici, exprimîndu-se adesea prin manifestări astmatice rino-sinusobronşice. Este totodată posibil ca infecţiile nazale repetate să devină sursa unor manifestări de intoleranţă a mucoasei sinuso-nazale, determinînd forma de alergie microbiană cronică. Alergia microbiană nazală se ştie că este elementul de bază care pregăteşte patul infecţiei secundare, determinînd constituirea formei clinice a rinosinuzitei cronice alergo-infectate.

Cercetări recente, cum sînt cele prezentate de Hlavacek (Cehoslovacia) la cel de al VII-lea Congres internaţional de otorino-laringologie, conchid că alergia bacteriană a fost găsită în 65% din cazurile de rinosinuzită supurată cronică. Schambaugh (America) consideră că 70% dintre sinuzite ar avea o componentă alergică, în timp ce Growe (Europa) dă cifra de 25%, Melchior 84% şi Mounier-Kuhn doar 12,5%.

Trebuie reţinut că toată patologia aceasta, observată de către noi rinologii în sfera sinuso-nazală, urmează a fi înţeleasă şi interpretată ca avînd semnificaţia unei patologii a întregului sistem respirator. Alergia poate fi, aşadar, una dintre cauzele generale favorizante ale infectării mucoasei sinuso-nazale. Factorii alergizanţi sînt numeroşi şi diverşi. Ei pot fi aerieni, pneumalergeni (praf casnic, pene, polen, ciuperci microscopice etc.), alimentari (crustacee, ciuperci, fragi, căpşuni, cacao etc.), fizici (frigul, umezeala etc.), medicamentoşi (iod, piramidon, sulfamide, micine etc.), chimici (gaze industriale, vapori ai diferiţilor reactivi de laborator etc.), biologici (toxine bacteriene etc.). În esenţă, alergia nazo-sinuzală pură trebuie să fie considerată ca rezultatul unor procese mixte nervoase şi umorale, în care dereglarea cortico-subcorticală constituie condiţia

fundamentală, determinantă şi localizatoare a procesului alergic la nivelul etajului superior sinuso-nazal al căii aeriene (Păunescu-Podeanu).

Anatomia patologică a rinosinuzitelor. Inflamaţiile sinusurilor nazale se însoţesc, din punct de vedere patomorfic, de o serie de modificări, de alterări macro- şi microtisulare.

În faza iniţială a inflamaţiei rino-sinuzale acute se poate constata o modificare biochimică, care schimbă pH-ul şi viscozitatea mucusului şi care duce la o dispariţie a peliculei semifluide în care sălăşluiesc cilii. Toate aceste modificări determină o încetinire a mişcării ciliare şi o creştere a vitezei de circulaţie a aerului în cavităţile sinuso-nazale. Oprirea mişcării ciliare se manifestă histologic printr-o netezire a feţei inferioare a mucusului. În faza următoare poate fi observată dispariţia peliculei semifluide dintre mucus şi mucoasă, iar cilii adunaţi în ghemuri scad în înălţime, se aglutinează şi apoi dispar. Toate aceste leziuni pot să apară simultan sau succesiv, fiind dispuse fie pe întinderi mari care lasă doar cuiburi de celule ciliate normale, fie pe anumite zone lezate, intercalate cu zone sănătoase. Aceste modificări patomorfice ciliare sînt de cele mai multe ori reversibile. Dacă inflamaţia persistă sau se intensifică, modificările histologice ciliare devin greu reversibile sau chiar ireversibile. Pentru interpretarea reversibilităţii leziunilor ciliare este necesar să fie luată în consideraţie starea întregii mucoase, deoarece chiar dispariţia totală a cililor pe un fragment cercetat histologic nu poate fi sancţionată ca o leziune ireversibilă atît timp cît celelalte structuri componente ale mucoasei sînt numai discret alterate. Dar oricare ar fi gradul de alterare a funcţiei ciliare, trebuie reţinut că posibilităţile de reacţie şi de apărare ale mucoasei scad şi prin aceasta este favorizată pătrunderea germenilor în profunzimea ei.

Fig. 173. — Pituitază nazală. Cili vibratili în activitate (Lazeanu-Mesteş).

O altă modificare pe care o suferă epiteliul mucoasei sinuso-nazale priveşte numărul şi distribuţia celulelor caliciforme. Factorii care provoacă excitarea funcţiei secretoare sau care produc hiperemie şi edem favorizează şi creşterea numărului de celule caliciforme. Aceasta este simultană cu accentuarea secreţiei glandelor şi cu edematierea corionului superficial. Astfel, epiteliul devine mai turgid şi mucoasa capătă aspectul polipoid. Celulele caliciforme se găsesc însă în număr mic pe mucoasele polipilor adevăraţi, lipsind cu totul acolo unde epiteliul suferă metaplazii de tip cubic pavimentos, cu toate că şi pe aceste porţiuni de epiteliu metaplaziat apar uneori celule care conţin o oarecare cantitate de mucus. S-a

observat o legătură strînsă între numărul de celule caliciforme şi starea de activitate exsudativo-secretoare a mucoasei şi între aceea a metaplaziei epitoliului. Celulele caliciforme pot creşte în număr chiar atunci cînd dispar în totalitate cilii vibratili. Se pare că secreţia celulelor caliciforme face mucusul mai puţin vîscos, mai fluid, producînd un mucus care prinde

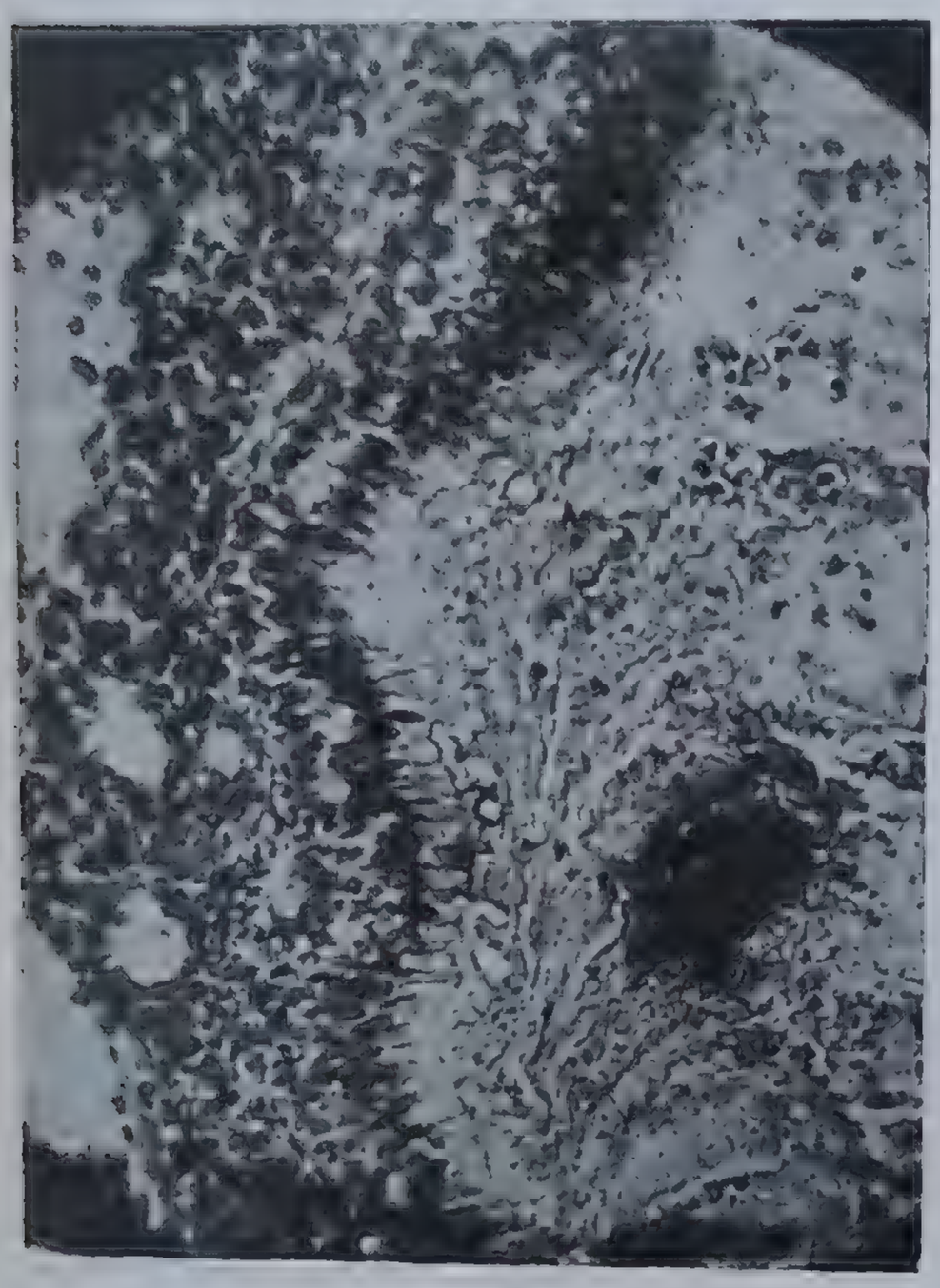


Fig. 174. — Dispariţia parţială a mişcării ciliare (stînga) (Lazeanu-Mesteş).

Fig. 175. — Multiplicarea celulelor caliciforme (Lazeanu-Mesteş).

mai slab coloranţi oxifili. În ceea ce priveşte interpretarea creşterii numărului de celule caliciforme, ea arată posibilităţile importante de reacţie din partea mucoasei, iar activitatea secretoare sporită a celulelor epiteliului demonstrează capacitatea reacţională a ei. Secreţia acestor celule spală mucoasa de agenţii nocivi, chiar în lipsa funcţiei, suplinind astfel în mare măsură dispariţia cililor.

Factorii exogeni vătămători mai brutali, sau factorii endogeni care acţionează mai îndelungat duc la dispariţia cililor, a celulelor caliciforme şi determină scăderea metabolismului celular al corionului, iar prin diminuarea secreţiei de mucus, provoacă uscăciunea mucoasei. Aceste condiţii lezionale fiind realizate, urmează scăderea în înălţime a celulelor epiteliului care se descuamează la început izolat, iar mai apoi în masă. Aceste descuamări sînt uneori profunde, apărînd exulceraţii mai mult sau mai puţin întinse. Uneori, chiar şi membrana bazală este erodată, producîndu-se ulceraţii care lasă totuşi mai totdeauna insule de epiteliu viabil. În fundul acestor ulceraţii, corionul este sediul unui ţesut de granulaţie care exsudează şi acoperă ulceraţia cu un cheag fibrinos. Dispariţia cililor, descuamarea, exulceraţia şi ulceraţia arată grade diferite de lezare a mucoperiostului sinuzal. Printre acestea, mai ales exulceraţia trebuie

cercetată histologic cu deosebită atenţie, deoarece de întinderea şi profunzimea ei depinde în mare măsură indicaţia de extirpare în totalitate a mucoasei sinuzale bolnave. De cele mai multe ori, o dată cu modificările stratului celular al epiteliului se produc şi modificări ale membranei bazale. Există o îngroşare a acesteia prin înmulţirea fibrelor precolagene

Fig. 176. — Hialinizare moniliformă a membranei bazale (Lazeanu-Mesteş).

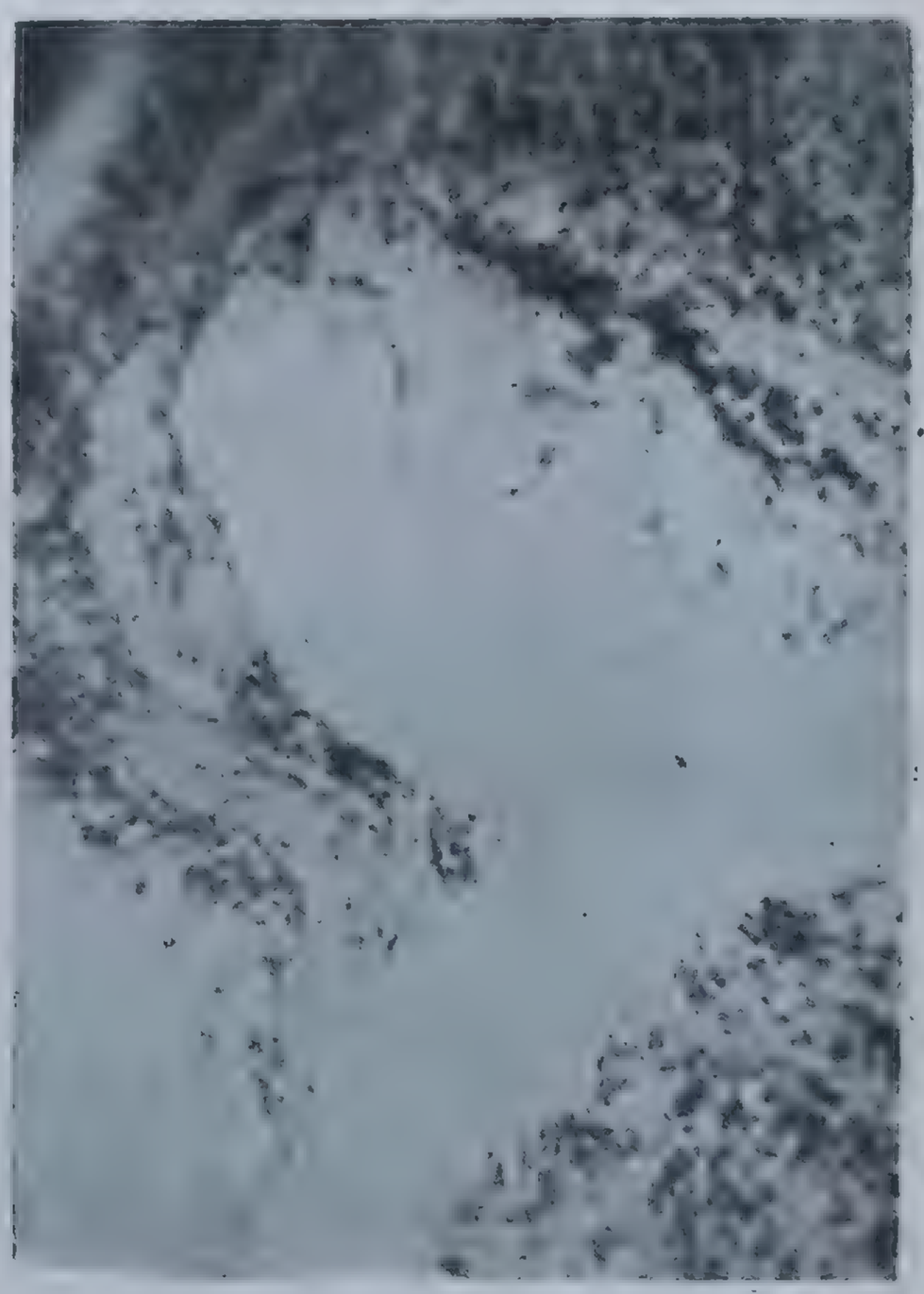


Fig. 177. — Hialinizare nodulară a membranei bazale (Lazeanu-Mesteş).

argentafine, constituind reticulinfibroza. Îngroşarea membranei bazale se poate face şi prin densificarea fibrelor colagene. Reticulinfibroza, ca şi colagenizarea membranei bazale pot exista şi independent de participarea corionului. Într-un stadiu mai avansat se poate întîlni o îngroşare hialină a membranei bazale, care poate deveni fie moniliformă, fie nodulară.

O membrană bazală groasă reprezintă o barieră în calea schimburilor metabolice dintre epiteliu şi corion; îngroşarea membranei bazale strangulează totodată şi firişoarele nervoase care leagă epiteliul de restul mucoasei. Constatarea îngroşării membranei bazale pe preparatele microscopice indică histopatologului să interpreteze cu prudenţă posibilităţile historeacţionale ale pituitarei sinuso-nazale. Mai ales cînd se vor observa îngroşări nodulare ale membranei bazale şi, concomitent cu acestea, hialinizări în corion, este bine ca acestea să fie menţionate pe buletinul anatomopatologic, ele constituind aspectul patomorfic local al formelor focal-toxice de sinuzită şi care pun indicaţia majoră a extirpării în totalitate a mucoasei sinuzale. Polipoza mucoasei sinuso-nazale are variate forme, atît macroscopic, cît şi microscopic. Uneori, axele conjunctivo-vasculare sînt largi, alteori sînt foarte înguste şi în aceste cazuri

se poate observa proliferarea în dinți de ferăstrău a epitelinlui, care-și păstrează de multe ori caracterele de epiteliu cilindric pluristratificat ciliat secretant.

Polipoza mucoasei sinuso-nazale determină însă adesea schimbarea histomorfologiei și a histofiziologiei epitelinlui, acesta fiind mai puțin

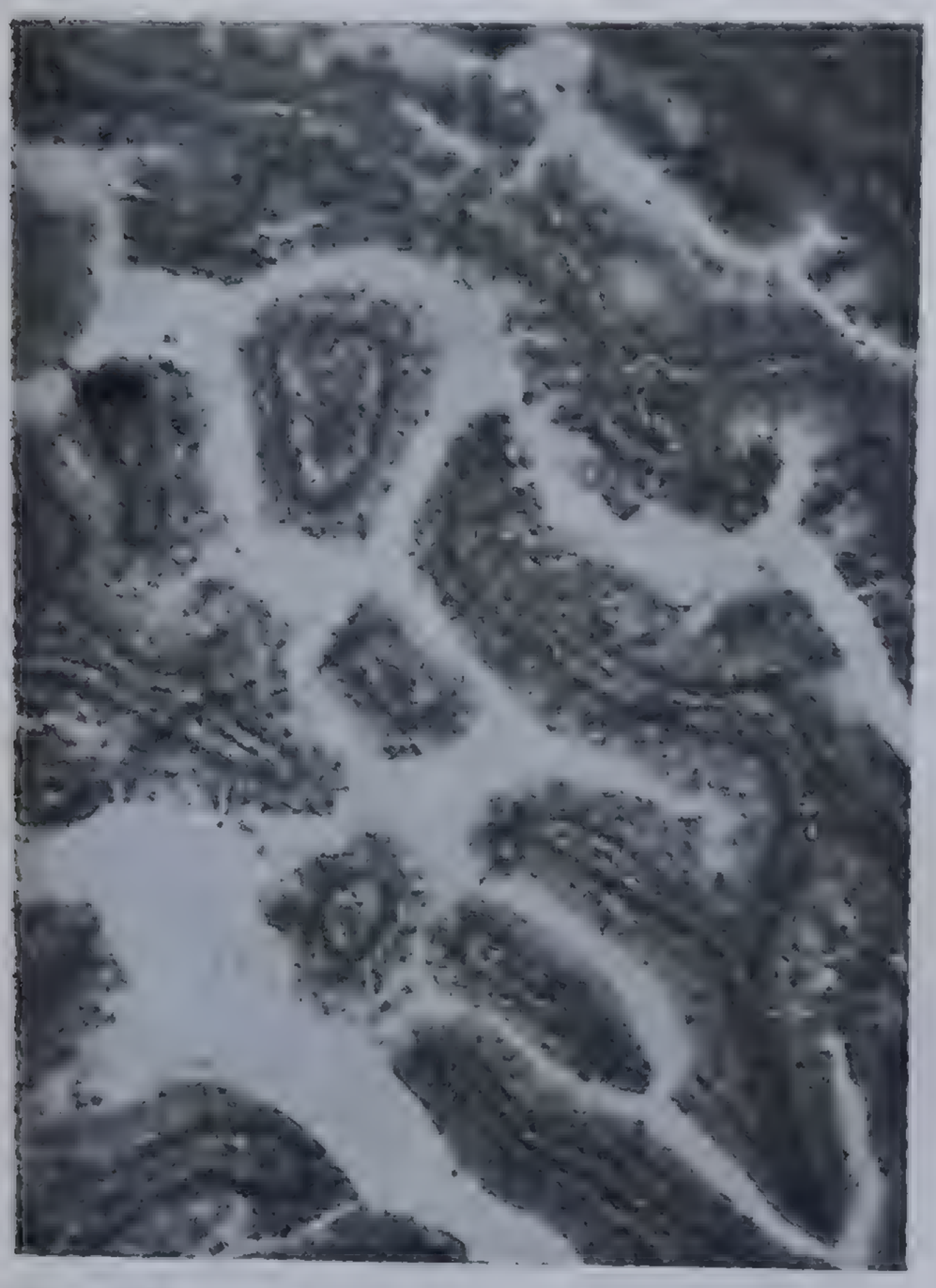


Fig. 178. — Polipoză: proliferare papiliferă (Lazeanu-Mesteș).

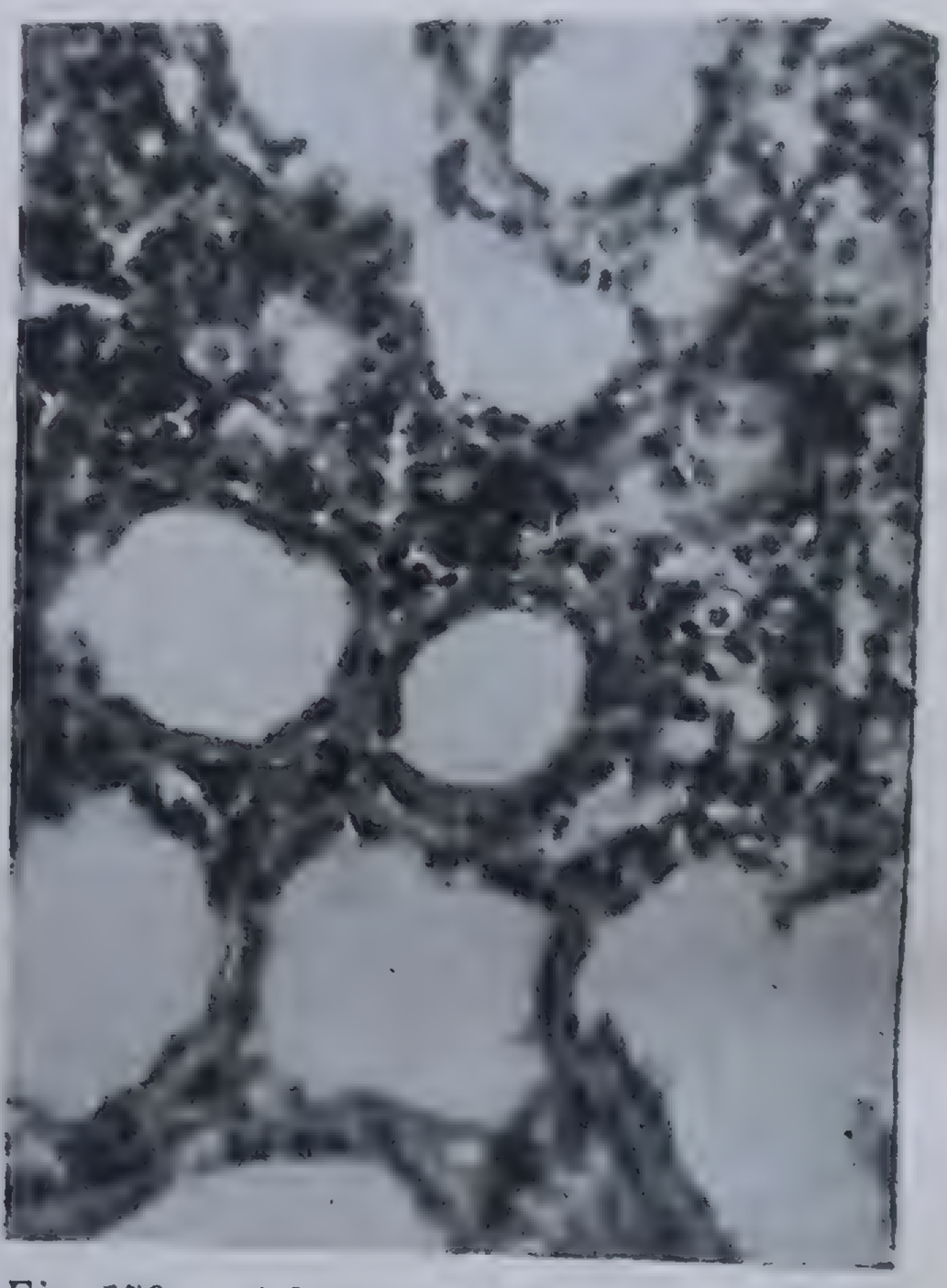


Fig. 179. — Adenomatoză (Lazeanu-Mesteș).

apt să îndeplinească funcțiile de mucoasă respiratorie. Existența acestor aspecte histopatologice sînt mărturii ale unor distrofii greu reversibile, prezența lor indicînd în mod necesar extirparea mucoasei. Cele mai multe din modificările pe care le suferă glandele mucoasei sinuso-nazale privesc histopatologia hipersecreției mucoseroase. Această hipersecreție glandulară se realizează fie prin hiperactivitatea glandelor existente, fie prin adenomatoză.

Hiperactivitatea glandulară poate să intereseze glandele seroase sau glandele mucoase sau pe amîndouă concomitent, ceea ce constituie modalitatea cea mai obișnuit întîlnită. Hipersecreția poate fi zonală sau să intereseze întreaga mucoasă. Ea privește atît acinii glandulari, cît și celulele cu mucus ale canalelor excretoare. Hipersecreția glandulară se observă în majoritatea formelor anatomo-clinice de sinuzită, fiind mai manifestă în cele exsudative. Scurgerea secreției glandulare către exterior poate fi împiedicată fie prin astuparea canalelor de excreție, fie prin compresiunea sau gîtuirea de la exterior a acestor canale. Compromiterea scurgerii secreției duce la crearea chisturilor de retenție, care pot fi microscopice sau pot atinge uneori dimensiuni macroscopice, depășind chiar un centimetru în diametru. Prezența lor caracterizează forma anatomo-clinică a sinuzitei chistice.

Existența chisturilor demonstrează remanieri patologice profunde ale mucoasei, deci leziuni greu reversibile și care indică necesitatea extirpării ei. Pot fi întîlnite însă chisturi dezvoltate numai în corionul superficial, restul componentelor mucoasei păstrînd potențialitate reacțională. În aceste cazuri, indicația de îndepărtare a mucoasei poate fi restrînsă.

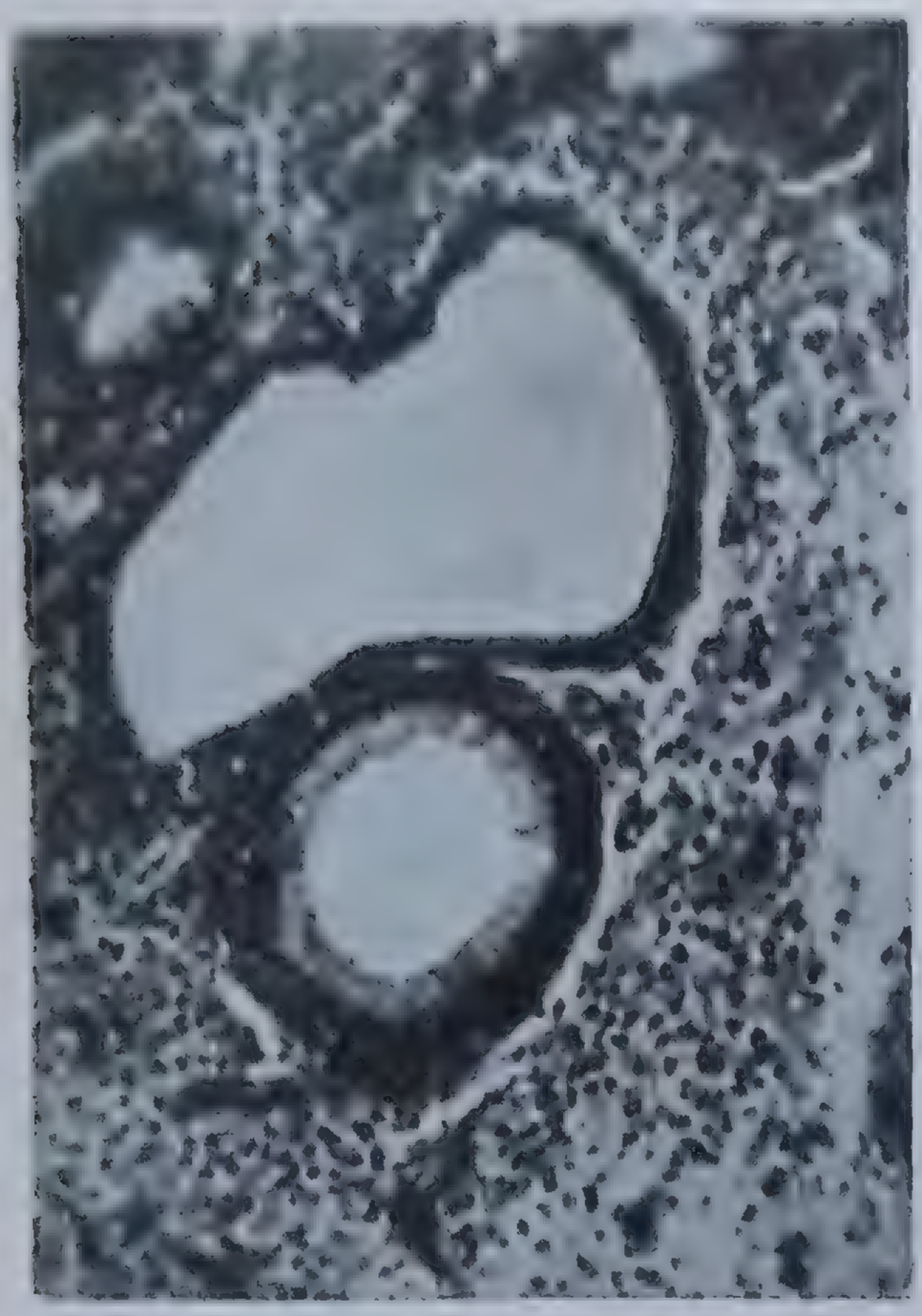


Fig. 180. — Glandă tubuloasă în hipersecreție, alături glandă tubuloasă chistizată (Lazeanu-Mesteș).

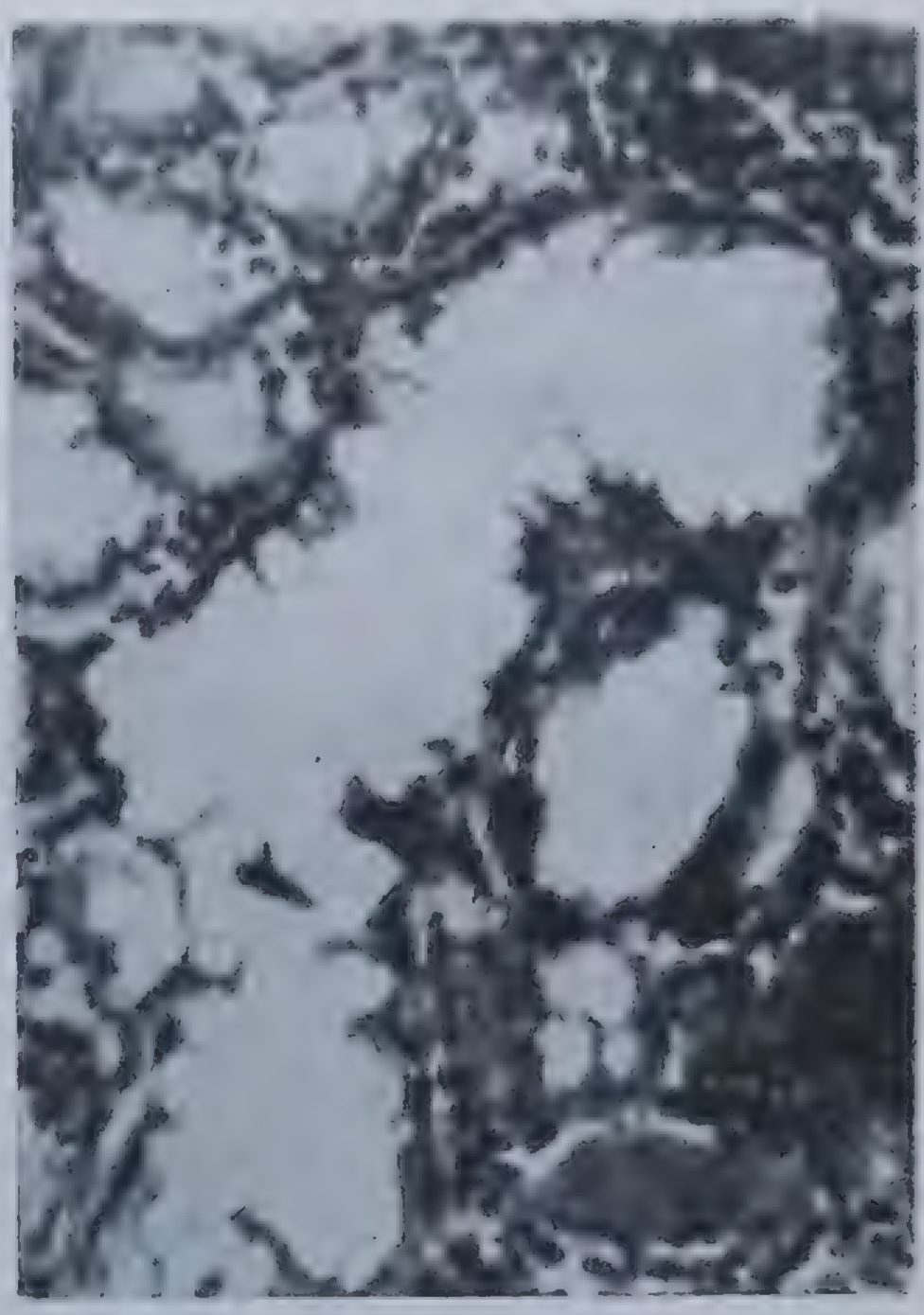


Fig. 181. — Glandă acinoasă în hipersecreție (Lazeanu-Mesteș).

Corionul superficial al mucoasei sinuso-nazale are o țesătură mai laxă și posedă multe vase de tip capilar, fiind zona cea mai polimorfă în modul ei de reacție histologică. Inflamația produce hiperemie capilară, variind de la aspecte foarte discrete pînă la cele telangiectazice. Această hiperemie poate fi de tip activ, de tip pasiv sau de stază, toate aceste trei tipuri putînd fi asociate. O dată cu hiperemia apar și fenomenele secundare ei, respectiv exsudarea și transsudarea, consecința lor morfopatologică fiind edematierea mucoasei. Se înțelege că atunci cînd exsudarea este însoțită de transsudare provocată de cauze generale sau locale, edematierea mucoasei este maximă. Edemul poate apărea difuz sau în focar, prezentîndu-se fie ca o cantitate de lichid care disociază discret structurile, fie ca focare bine individualizate. Prezența edemului în corion are o serie întreagă de consecințe, cu atît mai mult, cu cît el este mai totdeauna concomitent cu hipersecreția glandelor și a celulelor caliciforme ale epiteliului. El produce în primul rînd polipoza mucoasei.

Prin creșterea tensiunii intratisulare, edemul comprimă și turtește, în parte, canalele excretoare ale glandelor, contribuind astfel la patogenia chisturilor de retenție. Apoi, el participă la încetinirea circulației sanguine

şi limfatice şi totodată atît prin compoziţia lui, cît şi prin fenomenele mecanice care le generează, reprezintă un fenomen de excitare continuă a interoceptorilor nervoşi ai mucoasei. Chiar şi atunci cînd nu este în cantitate prea mare, o parte din lichidul de edem traversează membrana bazală şi epiteliul şi se scurge la exterior, participînd la abundenţa secretoare a mucoasei.

Componenta apoasă, adusă în secreţia mucoasă a pituitarei, face ca viscozitatea mucusului să scadă şi să se schimbe pH-ul atît al mucusului, cît şi al mucoasei. Dacă iniţial această scădere a mucusului este un factor favorizant care activează funcţia ciliară, creşterea cantităţii de apă spală şi pelicula în care acţionează cilii şi prin aceasta împiedică activitatea ciliară. Acest cerc vicios, prin care scăderea viscozităţii secreţiei mucoase devine din factor pozitiv un factor negativ, este relativ frecvent. Prin acest mecanism, scăderea activităţii ciliare nu mai este o cauză, ci o consecinţă a agresiunii factorilor nocivi care acţionează la nivelul pituitarei. Alteori, compromiterea funcţiei ciliare se face prin alt mecanism. Edemul poate să conţină proteine cu moleculă mare, printre care şi fibrinogen. Acesta, ajuns prin exsudare la suprafaţa epiteliului, se coagulează, fapt care are ca urmare cuprinderea în masa coagulului de fibrină a cililor vibratili şi împiedicarea activităţii lor. Zona respectivă a mucoasei, avînd pierdută funcţia de îndepărtare a agenţilor patogeni, se transformă într-o poartă de intrare pentru aceştia. Coagularea proteinelor de tipul fibrinogenului se poate face chiar în lumenul vaselor de întoarcere sau coagulul prinde şi gîtuie în bloc o serie de vase limfatice şi venoase, îngreuind prin aceasta circulaţia de întoarcere şi exagerînd edematierea mucoasei. O dată cu edemul apar mai ales în corionul superficial şi elemente celulare mobile, în primul rînd leucocite. Cantitatea de edem, cît şi proporţia tipului de leucocite sînt elemente deosebit de importante pentru încadrarea nosologică a formei de sinuzită. Dintre toate leucocitele, elementul cel mai frecvent întîlnit este plasmocitul. Pe o casuistică de 356 de sinuzite, observate şi cercetate histologic împreună cu E. Mesteş, putem afirma, cu excepţia sinuzitelor alergice pure, că plasmocitul l-am găsit în toate celelalte forme anatomo-clinice ale rinosinuzitelor. Uneori, diversele inflamaţii realizează o abundenţă de plasmocite, formînd veritabile plasmocitoame difuze ale mucoasei sinusonazale. Aceste aspecte microscopice se întîlnesc cu precădere în formele purulente. După plasmocit urmează, ca frecvenţă, limfocitul şi doar în prima fază a sinuzitelor acute sau în sinuzitele reîncălzite apar şi granulocitele neutrofile. Prezenţa eozinofilelor în corionul superficial nu trebuie interpretată pripit, ca un aspect histologic al alergiei, decît atunci cînd se găsesc eozinofile şi în corionul profund în cantitate mare, precum şi cînd coexistă o polipoză edematoasă a mucoasei. Trebuie reţinut că eozinofilele apar în mare cantitate şi atunci cînd există focare de supuraţie, care pun în libertate anumite proteine generatoare de eozinofile, aşa cum am întîlnit în unele cazuri de sinuzită purulentă odontopatică. De aceea, coexistenţa infiltratului purulent cu un infiltrat eozinofilic nu impune obligatoriu diagnosticul de sinuzită alergo-infectată, pentru aceasta fiind necesare şi alte elemente. Modul de răspîndire a leucocitelor în corionul submucos este foarte variat. El poate fi difuz sau nodular, la distanţă de vase, paravascular sau dispus în manşoane perivasculare. În sinuzitele

supurate se întîlnesc adevărate microabcese diseminate. În studiul dinamicii leziunilor mucoasei sinuso-nazale, un loc important îl ocupă leziunile pereților vasculari, respectiv reacțiile endoteliilor, îngroșarea și hialinizarea vaselor, reacțiile fibroase perivasculare. Toate aceste modificări vasculare au importanță mare în aprecierea gradului de lezare a mucoasei.

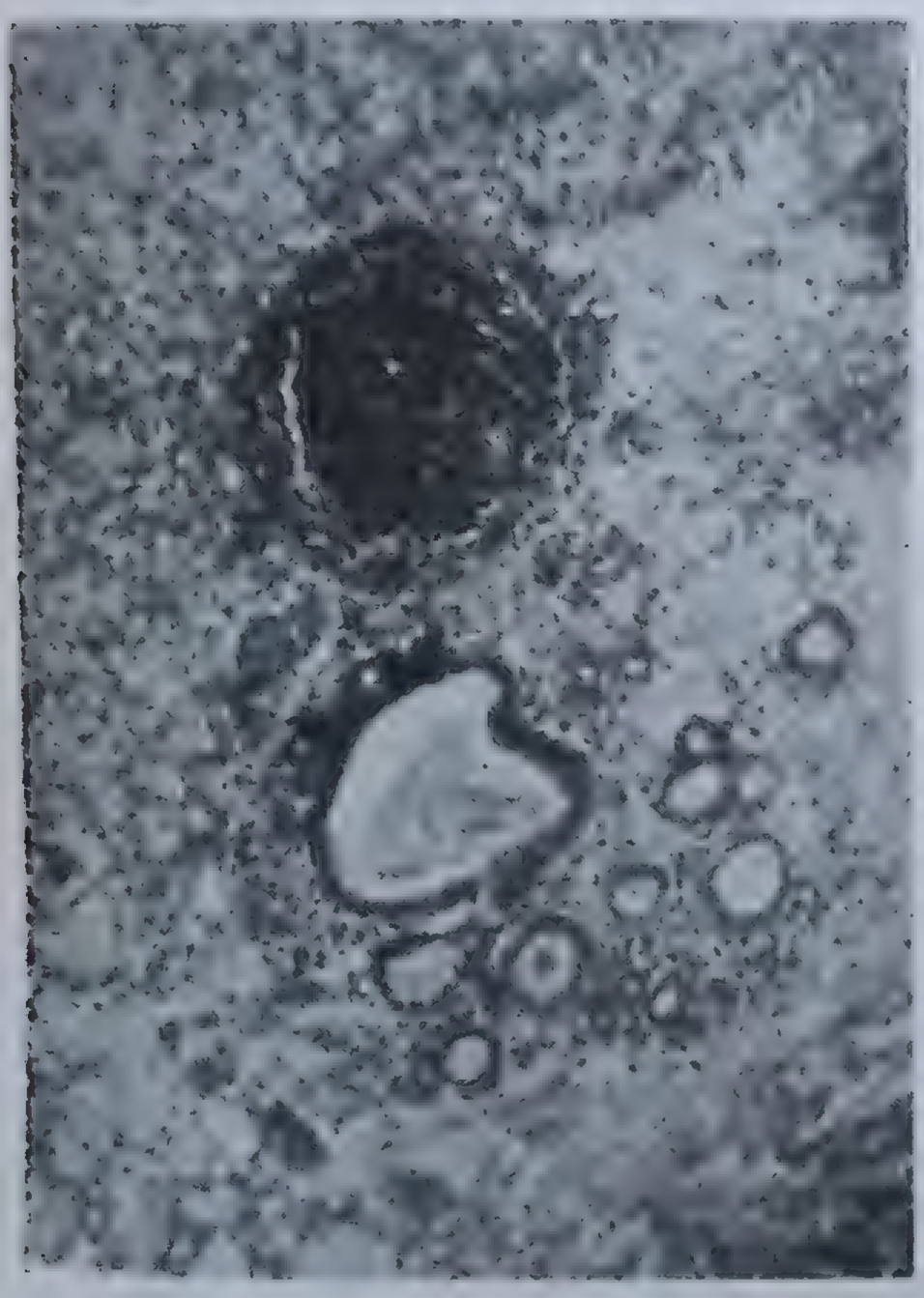


Fig. 182. — Sinuzită sero-purulentă. Formarea unui microabces (Lazeanu-Mesteș).

Fig. 183. — Sinuzită hiperplazică. Hialinizarea și tromboza vaselor profunde (Lazeanu-Mesteș).

Leziunile pereților vasculari și fibroza corionului reprezintă caracteristicile histologice ale sinuzitelor hiperplazice.

Dacă leziunilor exsudative li se acordă în general o importanță mai mică, deoarece, mai ales cînd nu sînt prea accentuate, ele sînt mai totdeauna reversibile, leziunile vasculare și fibrozarea corionului demonstrează un grad profund de alterare a mucoasei, reprezentînd leziuni distrofice, ireversibile. Reacțiile corionului profund periostal sînt mai lente și mai tardive decît ale corionului superficial. Leziunile lui sînt consecințe ale acțiunii factorilor nocivi generali sau locali de intensitate mai mare; ele mai iau naștere prin însumarea în timp a unor noxe de intensitate slabă, dar repetate. Scleroza care se produce devine o piedică în metabolismul mucoperiostului sinuzal și reprezintă structura celei mai importante distrofii din punctul de vedere al terapeuticii chirurgicale. Consemnarea acestor leziuni pe buletinele histopatologului îndreptățește pe chirurgul rinolog să execute exereza totală a mucoasei sinuzale, ori de cîte ori toxiinfecția cronică latentă a acestei mucoase își trădează existența prin acutizări periodice și prin manifestări viscerale de focar (Lazeanu, Mesteș).

Microbiologia rinosinuzitelor. Inflamațiile simusurilor nazale sînt cauzate în marea lor majoritate de microbi și de virusuri. Poluările bacteriene repetate, care se produc o dată cu aerul inspirat, fac ca în fosele nazale să existe permanent o floră microbiană polimorfă apatogenă, de a cărei prezență beneficiază în anumite condiții organismul. Este cunoscut de asemenea că mucoasa pituitară este dotată filo- și ontogenetic cu un important rol de apărare a organismului împotriva diverșilor agenți vătămători ai mediului extern. În mucusul secretat de mucoasă se găsește un ferment — lizozimul — care are proprietăți bacteriostatice și bactericide. Cantitativ, lizozimul nazal este mai redus ca cel aflat în salivă și acțiunea lui antibiotică se exercită prin depolimerizarea și hidroliza mucopolizaharidelor din structura microbilor. În plus, Ermolaeva a arătat că lizozimul stimulează și procesele de regenerare tisulară. În coriza acută banală și, mai ales, în cea epidemică de natură virală, noile condiții create germenilor saprofiți existenți de către inflamație și care constau în hiperemie, transsudare, edem și anaerobioză, la care se adaugă și acțiunea permeabilizantă a virusului, fac ca acești microbi apatogeni pseudodifterici (stafilococ alb etc.) să-și modifice metabolismul, să devină patogeni și pătrunzînd în profunzimea mucoasei să determine alterările histomorfologice descrise. Exaltarea virulenței germenilor și rezistența lor la unii agenți terapeutici, sînt strîns legate de incapsularea lor și de puterea lor de invazie, proprietate cu ajutorul căreia reușesc să străbată bariera conjunctivă. În structura țesutului conjunctiv al corionului sinuso-nazal există, pe lîngă colagen, o substanță de bază, o materie amorfă, chimic de natură glucidică, un polizaharid a cărui stare fizică reglează fenomenele de difuziune. Este acidul hialuronic, care asigură protecția tisulară împotriva puterii de permeabilizare a agenților infectanți. Hidrolizarea acidului hialuronic, prin hialuronidaza bacteriană mărește însă considerabil puterea de invazie a germenilor, care pătrund astfel mai ușor în profunzimea și intimitatea țesutului conjunctiv, unde se înmulțesc, provocînd alterări ale corionului periostal. În condițiile de climat și de floră bacteriană ale țării noastre, diagnosticul microbiologic al numeroaselor forme acute de rinosinuzită supurată arată că germenii cel mai frecvent întîlniți sînt : streptococul, pneumococul, stafilococul auriu, cocobacilul Pfeiffer sau *Haemophilus influenzae* și *Klebsiella Friedländeri* (Racoveanu). În rinosinuzitele cronice predomină germenii Gram-negativi : pseudodiftericul, bacilul coli, bacilul piocianic etc., iar în sinuzitele maxilare odontopatice, germenii anaerobi. Identificarea germenului patogen în patologia inflamatoare sinuso-nazală întîmpină numeroase dificultăți, legate de specificul ei și explică astfel o serie de rezultate contradictorii. Cercetarea bacteriologică în procesele infecțioase sinuso-nazale este legată de condițiile particulare de recoltare, prin care nu poate fi asigurată o perfectă sterilitate și selectivitate a microbismului în cauză.

Pentru sinusul maxilar, care este cel mai frecvent explorat din punct de vedere microbiologic, recoltarea puroiului nu se poate face prin cateterismul ostiumului. Obișnuit se procedează la o puncție transmeatică inferioară, care nu poate asigura o recoltare selectivă și aseptică. De asemenea, manevrele suplimentare prelevării nu pot fi la adăpost de critici întemeiate, fie că se folosește metoda Valsalva, fie aceea a însămînțării apei de spălătură, adunată într-un recipient sterilizat, a ansei

de platină sau aceea a pipetei. Metoda care ne-a satisfăcut mai mult şi pe care o recomandăm este aceea a aspiraţiei secreţiei sinuzale prin acul de puncţie, cu ajutorul adaptării unei seringi sterilizate. În cazul în care puroiul este prea gros sau în cantitate mică pe fundul sinusului, se introduce 2—4 ml ser fiziologic steril, după care se imprimă mişcări de barbotaj şi se aspiră lichidul introdus. În privinţa celorlalte sinusuri, frontal şi sfenoidal, recoltarea este cu atît mai dificilă, cu cît cateterismul ostiumurilor este mai greu. Pentru celulele etmoidale, recoltarea se poate face direct din puroiul nazo-etmoidal sau după o prealabilă efracţie celulară, manevră care nu este recomandabilă.

În general se admite că sinuzita purulentă acută este adesea monomicrobiană, ca şi otita medie acută neperforată. Sinuzita supurată cronică este, după consensul unanim al rinologilor, totdeauna polimicrobiană. Concomitent cu investigarea microbiologică, este recomandabil să se execute şi citologia puroiului. Acest examen poate avea o valoare deosebită, reuşind să diferenţieze, prin prezenţa mononuclearelor, o sinuzită cronică acutizată de o adevărată formă acută, în care acestea lipsesc şi se găsesc polinucleare numeroase, intacte şi alterate.

Identificarea germenilor este bine să fie urmată, ori de cîte ori aceasta este posibil, de titrarea sensibilităţii lor la chimioterapice. În rinosinuzitele cauzate de boli infecţioase generale, în bronhopneumonie, în febrele eruptive, în difterie, în febra tifoidă, în meningita cerebrospinală etc., germenul patogen predominant virulent este cel al protopatiei respective. O problemă încă neclarificată este aceea a rolului virusurilor în determinarea patologiei inflamatoare sinuso-nazale.

Dacă pentru unele din bolile infecţioase mai înainte amintite, sinuzita apare ca fiind provocată de exacerbarea virulenţei florei banale existente, cu totul altul apare mecanismul pentru gripă şi pentru virozele respiratorii paragripale de exemplu, în care se poate lua în discuţie rolul direct jucat de virus în declanşarea afecţiunii rino-sinuzale.

O ipoteză este aceea că virusul ar avea rolul unui alergen care ar determina o sinuzită de tip alergic, cu manifestări de sinuzită exsudativă şi care ar explica rezistenţa acesteia la tratamentul uzual antialergic.

Identificarea florei microbiene în procesele infecţioase sinuso-nazale, prin examene microbiologice, constituie o metodă de investigaţie valoroasă, pe care clinicianul rinolog nu trebuie s-o neglijeze, pentru a putea recomanda un tratament medicamentos antiinfecţios raţional şi ştiinţific.

Simptomatologia şi diagnosticul rinosinuzitelor. Inflamaţiile sinusurilor nazale se însoţesc de o *simptomatologie* generală şi locală, comună în multe privinţe majorităţii sinusurilor afectate. Manifestările clinice ale rinosinuzitelor sînt, în primul rînd, în raport cu stadiul lor evolutiv acut sau cronic, cu profunzimea şi gradul proceselor lezionale şi cu existenţa complicaţiilor. Această simptomatologie exprimă, în unele cazuri, suferinţe numeroase şi variate. Stadiul acut al inflamaţiilor sinusurilor nazale se manifestă adesea printr-o simptomatologie locală şi generală zgomotoasă, aflată în strîns raport cu boala infecţioasă cauzală, mai ales atunci cînd aceasta este o infecţie cu virus gripal, cu alte virusuri, cu microbii supuraţiilor banale sau cu microbii specifici ai numeroaselor boli infecţioase. Stadiul cronic al rinosinuzitelor este adeseori tăcut şi caracterul paucisimptomatic al acestor „sinuzite ipocrite", cum le denumeşte G.

Portmann, face necesară o anamneză minuţioasă, inteligentă, sistematică şi deductivă, pentru a putea preciza filiaţia îndepărtată a unor tulburări generale sau a unui element semiotic, izolat şi discret. Această conduită a devenit tot mai necesară astăzi, cînd chimioterapia antiinfecţioasă modernă a determinat schimbări fundamentale în aspectele clinice ale rinosinuzitelor şi a realizat mutaţia simptomatologică pe care o întîlnim cu toţii. In cuprinsul părţii speciale, această simptomatologie este descrisă cu caracteristicile ei, la fiecare formă anatomo-clinică.

Diagnosticul clinic al rinosinuzitelor este uşor de stabilit în multe din cazuri prin metodele obişnuite ale explorărilor rinologice. Diagnosticul fiziopatologic al stadiului în care se găseşte boala sinuzală, necesar orientării unei terapeutici funcţional-conservatoare, solicită practicarea unor metode de investigaţie mai puţin uzuale. Asupra valorii acestora există păreri diferite. Unul din mijloacele acestui diagnostic este cel al histochimiei mucoasei sinuzale bolnave. În această privinţă, cunoştinţele noastre se limitează la studiul compuşilor polizaharidici. Un alt mijloc de precizare a diagnosticului fiziopatologic este cel al explorării funcţionale a mucoasei sinuso-nazale cu ajutorul substanţelor radioopace. Folosirea acestei metode este justificată de faptul că permite reflectarea gradului de alterare fizică şi funcţională a mucoasei. Autorii italieni, Brunetti şi Filippini, sînt primii care au iniţiat această tehnică, în anul 1924. Sub impulsul lucrărilor lui Proetz, Le Mée, Larroudé, ale autorilor sovietici L. R. Zak, L. D. Lindenbraten, L. V. Volkov şi M. G. Panasivcenko, interesul şi importanţa acestui examen au devenit fundamentale. La noi în ţară, M. Atanasiu şi M. Rădulescu, stimulaţi de lucrările publicate de noi în problema rinosinuzitelor, au popularizat această metodă. Experienţa a arătat că este preferabil să fie utilizate substanţe de contrast hidrosolubile. Pentru sinusurile maxilar şi frontal, substanţa radioopacă va fi introdusă direct prin intermediul acului de puncţie. Metoda de deplasare Proetz este folosită pentru opacifierea sinusului etmoidal şi a celui sfenoidal, a căror puncţie este dificilă şi puţin practicată. Metoda are dezavantajul de a produce opacifieri nedorite, parazitare, datorite anfractuozităţilor foselor nazale. Rezultatele obţinute ne informează asupra morfologiei mucoasei, a permeabilităţii ostiale şi a timpului de eliminare a substanţei radioopace. Cercetări mai recente pun accentul pe controalele biologice. Mangabeira Albernaz verifică timpul de eliminare urinară a unei soluţii de azosulfamidă introdusă în cavitatea sinuzală. Schlosshauer şi Mockel controlează absorbţia de către mucoasa sinuzală a unei soluţii de iodpiridon prin dozajul iodemiei. L. Flottes şi P. Clerc verifică eliminarea radioselectanului prin radiografii vezicale în serie. Metoda explorărilor morfofuncţionale în rinosinuzitele cronice, cu ajutorul substanţelor radioopace, ar merita să fie folosită mai adesea în practica rinologilor noştri. În sfîrşit, un alt mijloc de investigaţie a potenţei biologice a mucoasei bolnave este cel al studiului patomorfici ei prin biopunctură. Recoltarea unui fragment de mucoasă şi examenul lui histologic pot arăta gradul de alterare morfologică a elementelor structurale şi astfel valoarea funcţională a mucoasei. Unul din mecanismele de apărare împotriva infecţiei este integritatea epiteliului ciliat. Pătrunderea germenilor în profunzimea mucoasei este favorizată de schimbarea pH-ului şi a compoziţiei mucusului care, în mod normal, are rolul de a distruge peretele ectoplasmic al

unor bacterii patogene, permiţînd lizozimului să acţioneze asupra acestora printr-un fenomen electrostatic. Dereglarea acestui mecanism de protecţie superficială antrenează perturbarea funcţiei secretoare şi ciliare şi desăvîrşeşte alterarea troficităţii epitelului. Mecanismele de apărare profundă subepitelială sînt de natură celulară, vasculară şi biochimică. Alterarea tuturor acestor mijloace de apărare multiple şi complexe ale mucoasei sinuzale poate fi cercetată şi apreciată cu ajutorul punctiei biopsice, care permite stabilirea unui diagnostic biologic pe baza realităţii patomorfice locale.

Complicaţiile rinosinuzitelor. Rinosinuzitele acute şi în special cele cronice pot să genereze în anumite condiţii o serie de complicaţii, unele uşoare, altele deosebit de grave, din punct de vedere vital şi funcţional. Aceste complicaţii pot fi grupate în două mari categorii : 1) *complicaţii de vecinătate* (orbito-oculare, osteo-craniene, meningo-encefalice, venoase) şi 2) *complicaţii generale la distanţă*, de tipul bolii de focar. Complicaţiile orbito-oculare pot fi : a) *fluxiunea superficială palpebrală*, localizată la ţesutul celular al pleoapei superioare în sinuzita frontală acută, la comisura medială a pleoapelor în rinoetmoidită şi la pleoapa inferioară şi regiunea jugală în sinuzita maxilară ; b) *fluxiunea profundă orbitară* interesează ţesutul celular orbitar. Tabloul clinic este reprezentat de edemul roşu al pleoapelor, de chemozis seros, de exoftalmie cu dificultate în mişcările globului ocular şi diplopie. Totdeauna însă este păstrată integritatea ochiului şi a funcţei vizuale. Obişnuit, această fluxiune orbitară profundă este cauzată de sinuzitele oligosimptomatice şi are o evoluţie benignă. Alteori, în loc să retrocedeze, evoluează spre supuraţie şi se constituie un flegmon al orbitei, care poate deveni sursa unor complicaţii şi mai grave (tromboflebită, meningită sau abces cerebral). Flegmonul orbitei este anunţat de agravarea simptomelor generale, de imobilitatea globului ocular, de dilataţia pupilei, de anestezia corneeană, de existenţa papilitei, a turgescenţei venelor retiniene, de amauroză şi de hiperleucocitoză. Diagnosticul diferenţial este necesar să fie făcut cu tenonita, cu tromboflebita sinusului longitudinal şi cavernos, cu osteoperiostita acută orbitară, cu osteomielita necrozantă etc. Extensiunea procesului inflamator şi infecţios la căile lacrimale provoacă pericistite şi dacriocistite supurate. Profilaxia acestor complicaţii se face prin măsurile de prevenire a îmbolnăvirii mucoasei nazo-sinuzale, prin diagnosticul la timp stabilit şi prin tratamentul corect al rinosinuzitelor acute şi cronice. Tratamentul curativ va consta din pansamente umede calde, antisepsie nazală şi oculară, vaccinoterapie, chimioterapie antiinfecţioasă. Flegmonul palpebral şi orbitar va fi drenat, se vor executa deschiderea şi evacuarea conţinutului purulent orbitar, sinuso-frontal, etmoidal sau maxilar, evitînd chiuretajul. Rinosinuzitele cronice latente, cu deosebire cele craniobazale (posterioare) pot să provoace diferite sindroame paralitice ale nervilor motori, ai globului ocular, cecitate prin nevrită optică totală, iar alteori o leziune mai uşoară, o nevrită optică retrobulbară prin compresiune sau nevrită toxică. În astfel de cazuri, rezecţia jumătăţii posterioare a cornetului mijlociu, provocarea unei rinoragii abundente şi uneori trepanarea maxilo-etmoido-sfenoidală provoacă un şoc hemoragic loco-regional, care dezechilibrează tonusul neurovascular şi face să retrocedeze tulburările vasomotorii generatoare de edem care comprimă nervul optic în canalul său osos inexten-

sibil. O altă complicaţie care poate fi provocată de inflamaţiile rino-sinuzitice este *osteomielita craniană*. Ea este consecinţa unor tromboze septice extensive a venelor şi sinusurilor diploice, care pe cale interosoasă leagă circulaţia osului frontal de aceea a oaselor parietal şi temporal. Caracterul anatomo-clinic al osteomielitei de origine sinuso-frontală este cel al osteitei difuze în focar cu evoluţie subacută. Chiuretajul şi asanarea unui focar osteitic frontal par să jugulеze osteomielita, pentru ca după 2—3 săptămîni să apară un nou focar şi astfel infecţia să se extindă la parietal, la temporal şi apoi să intereseze întreaga calotă craniană, mai înainte de a invada conţinutul meningo-encefalic. Această complicaţie panosteitică este tot mai rar observată, datorită acţiunii energice a penicilinoterapiei parenterale şi locale, favorizată de bogata vascularizaţie a ţesutului diploic şi de sensibilitatea streptococului la această micoterapie.

Fig. 184. — Sinuzită frontală stîngă complicată cu flegmon orbito-palpebral (colecţiaRacoveanu).

Complicaţiile meningo-encefalice ale rinosinuzitelor se observă cu maximum de frecvenţă între 15 şi 40 de ani. Sinuzitele care le generează sînt cea frontală şi cea etmoidală, excepţional cea maxilară şi sfenoidală. Existenţa unor soluţii de continuitate sinuso-meningiene la nivelul peretelui dorsal al sinusului frontal şi al celui cranial al etmoidului, cauzate de un traumatism mai vechi şi ignorat, de o fistulă osteitică sau de fracturarea chirurgicală a lamei ciuruite în cursul unei rezecţii a septului nazal sau al unui chiuretaj etmoidal, sînt condiţii care favorizează apariţia acestei complicaţii. Patogenia lor este explicată de faptul că sinusurile nazale sînt cavităţi interpuse între fosele nazale şi etajele anterior şi mijlociu ale bazei craniului. Mersului extensiv intracranian al infecţiei i se opun trei bariere de apărare : mucoasa sinuzală, peretele osos şi membrana fibroasă durmeriană. Leptomeningele limitează între foiţele sale două spaţii : spaţiul subdural între dura mater şi arahnoidă, unde se pot localiza abcese intrameningiene şi spaţiul subarahnoidian, care poate genera meningita septică difuză. Dimensiunile şi dispoziţia spaţiilor subarahnoidiene variază după regiuni. Astfel : la nivelul lamei ciuruite pătrunde cu fiecare firişor nervos olfactiv cîte un manşon arahnoidian, stabilindu-se astfel o legătură directă cu fosele nazale ; în zona etmoido-frontală, dimensiunile reduse ale spaţiilor intermeningiene pun encefalul aproape în contact cu osul ; dimpotrivă, în zona sfenoidală, spaţiul subarahnoidian se lărgeşte în cisternele optochiasmatică şi prepedunculară cu care vin în contact rareori unele prelungiri ale simusului sfenoidal. Căile vasculare de legătură formează trei reţele : una superficială, nazo-sinuso-facială, reprezentată

sibil. O altă complicaţie care poate fi provocată de inflamaţiile rino-sinuzitice este *osteomielita craniană*. Ea este consecinţa unor tromboze septice extensive a venelor şi sinusurilor diploice, care pe cale interosoasă leagă circulaţia osului frontal de aceea a oaselor parietal şi temporal. Caracterul anatomo-clinic al osteomielitei de origine sinuso-frontală este cel al osteitei difuze în focar cu evoluţie subacută. Chiuretajul şi asanarea unui focar osteitic frontal par să jugulеze osteomielita, pentru ca după 2—3 săptămîni să apară un nou focar şi astfel infecţia să se extindă la parietal, la temporal şi apoi să intereseze întreaga calotă craniană, mai înainte de a invada conţinutul meningo-encefalic. Această complicaţie panosteitică este tot mai rar observată, datorită acţiunii energice a penicilinoterapiei parenterale şi locale, favorizată de bogata vascularizaţie a ţesutului diploic şi de sensibilitatea streptococului la această micoterapie.

Fig. 184. — Sinuzită frontală stîngă complicată cu flegmon orbito-palpebral (colecţiaRacoveanu).

Complicaţiile meningo-encefalice ale rinosinuzitelor se observă cu maximum de frecvenţă între 15 şi 40 de ani. Sinuzitele care le generează sînt cea frontală şi cea etmoidală, excepţional cea maxilară şi sfenoidală. Existenţa unor soluţii de continuitate sinuso-meningiene la nivelul peretelui dorsal al sinusului frontal şi al celui cranial al etmoidului, cauzate de un traumatism mai vechi şi ignorat, de o fistulă osteitică sau de fracturarea chirurgicală a lamei ciuruite în cursul unei rezecţii a septului nazal sau al unui chiuretaj etmoidal, sînt condiţii care favorizează apariţia acestei complicaţii. Patogenia lor este explicată de faptul că sinusurile nazale sînt cavităţi interpuse între fosele nazale şi etajele anterior şi mijlociu ale bazei craniului. Mersului extensiv intracranian al infecţiei i se opun trei bariere de apărare : mucoasa sinuzală, peretele osos şi membrana fibroasă durmeriană. Leptomeningele limitează între foiţele sale două spaţii : spaţiul subdural între dura mater şi arahnoidă, unde se pot localiza abcese intrameningiene şi spaţiul subarahnoidian, care poate genera meningita septică difuză. Dimensiunile şi dispoziţia spaţiilor subarahnoidiene variază după regiuni. Astfel : la nivelul lamei ciuruite pătrunde cu fiecare firişor nervos olfactiv cîte un manşon arahnoidian, stabilindu-se astfel o legătură directă cu fosele nazale ; în zona etmoido-frontală, dimensiunile reduse ale spaţiilor intermeningiene pun encefalul aproape în contact cu osul ; dimpotrivă, în zona sfenoidală, spaţiul subarahnoidian se lărgeşte în cisternele optochiasmatică şi prepedunculară cu care vin în contact rareori unele prelungiri ale sinusului sfenoidal. Căile vasculare de legătură formează trei reţele : una superficială, nazo-sinuso-facială, reprezentată

de anastomozele dintre vasele foselor nazale, ale sinusurilor etmoidal şi frontal, ale orbitei şi plexului pterigoidian şi care explică posibilitatea de propagare a unei infecţii sinuso-maxilare la conţinutul intracranian; o reţea durmeriană arterială, capilaro-venoasă şi sinuso-venoasă; o reţea cerebrală, care confluează spre simusurile venoase. Spaţiile limfatice descrise de Retzius şi Axel Key, în 1875, au rol important în propagarea infecţiei.

Aceste date anatomice uşurează înţelegerea etapelor de propagare intracraniană a infecţiei sinuso-nazale: pachimeningită externă supurată, abces intrameningian, meningită difuză, abces cerebral. Doi factori favorizează apariţia acestor complicaţii: retenţia puroiului în cavitatea sinuso-nazală şi osteita parietală. Alături de meningita purulentă difuză, poate fi observată o formă seroasă de arahnoidită chistică sau sclerochistică, manifestată uneori prin scăderea acuităţii vizuale uni- sau bilaterală, cu fund de ochi normal sau alteori cu vene flexuoase şi cîmp vizual alterat, îngustat pentru culori, sau chiar hemianopsie. Pot exista şi paralizii oculare, anosmie, precum şi somnolenţă, poliurie, infantilism, acromegalie incipientă, semne care tradue o suferinţă infundibulo-hipofizară. Hiperalbuminorahia pledează pentru complicaţia meningitică. *Abcesul cerebral* sinusopatic este mai rar ca cel de origine oto-mastoidiană. Sediul lui este în lobul frontal, dar au fost citate cazuri şi cu localizare temporo-sfenoidală, provocate de polisinuzite cronice osteo-necrotice cu infectarea sinusurilor Breschet. Semnele neurologice sînt următoarele: în sindromul frontal drept există tulburări motorii ale membrelor, anosmie, tulburări psihice şi tulburări de echilibru. În sindromul frontal stîng, anosmia şi tulburările de echilibru sînt mai rar observate, dar există afazie motorie tip Broca. În abcesul lobului frontal, Roger sistematizează semnele neurologice în: sindromul frontalei ascendente prerolandic, manifestat prin hemiplegia gambei, a braţului şi paralizia ramurii inferioare a nervului facial; sindromul prefrontal, manifestat prin tulburări psihice şi intelectuale şi prin afazie; sindromul dublei leziuni frontale, manifestat prin paraplegie. Hiperglicorahia pledează pentru existenţa abcesului cerebral.

Complicaţiile venoase ale rinosinuzitelor sînt reprezentate de tromboflebita sinusului longitudinal superior şi de cea a sinusului cavernos. Ultima este mai frecvent observată. Forma de endoflebită purulentă neobstruantă evoluează cu tabloul marilor septicemii şi are un prognostic mai grav. Forma de endoflebită trombozantă nesupurată are o evoluţie cronică şi un prognostic mai bun.

Tromboflebita sinusului longitudinal superior este cauzată mai des de o polisinuzită cronică fronto-etmoidală. Este o complicaţie venoasă intracraniană excepţională, dar foarte gravă. Calea de propagare este cea a continuităţii lezionale şi cea a conexiunilor venoase. Asociate semnelor generale de septicopioemie, există o jenă în circulaţia venoasă a pielii capului cu ectazia acestor vene care figurează imaginea unui cap de meduză şi un sindrom neurologic cerebral caracteristic, manifestat prin convulsii, hemiplegie progresivă, care începe cu membrul inferior, se extinde la trunchi, la membrul superior şi la faţă şi este întovărăşit uneori de crize de epilepsie jacksoniană.

Tromboflebita sinusului cavernos este mai des observată consecutiv sinuzitelor acute etmoido-frontale, complicate cu flegmon orbitar. Poate

fi cauzată şi de o sinuzită sfenoidală. Simptomatologia este cea a marilor infecţii cu caracter septicemic: frisoane puternice şi prelungite, febră oscilantă atingînd 40—41°, agitaţie psihomotorie, insomnie, altcori torpoare profundă, trigeminalgie, stare generală alterată. Semnele orbitooculare constau din: exoftalmie şi imobilitatea globului ocular, kemozis, stază papilară şi un tablou clinic de oftalmoplegie totală, paralizia perechilor a III-a, a IV-a, a VI-a de nervi cranieni şi cecitate prin interesarea nervului optic. Acestea sînt asociate cu semne de meningoencefalită edematoasă, hemoragică şi supurată. Extensiunea infecţiei la sinusul cavernos opus se face prin sinusul coronar. Prognosticul vital rămîne grav, deşi s-au obţinut unele vindecări prin antibioterapie. Prognosticul funcţional este rezervat, deoarece adesea cecitatea instalată este ireversibilă.

Tratamentul acestor numeroase, variate şi grave complicaţii ale rinosinuzitelor beneficiază de munca de echipă (rinolog, oftalmolog şi neurochirurg). Cavităţile sinuzale supurate şi orbita vor fi deschise şi drenate larg pe cale externă, sub protecţia chimioterapiei antiinfecţioase. Ori de cîte ori există un abces cerebral se impune în primul rînd intervenţia neurochirurgicală şi ulterior se va executa asanarea focarului sinuzitic. Meningita septică difuză va fi tratată prin sulfamido-antibioterapie în doze mari şi în administrare îndelungată.

Tratamentul arahnoiditei bazale optochiasmatice va consta din degajarea chiasmei şi a nervilor optici de aderenţele formate şi restabilirea liberei circulaţii a lichidului cefalorahidian. Abcesul leptomeningian şi cel intracerebral vor fi asanate prin volet fronto-temporal şi în prima etapă prin puncţii-aspiraţii, urmate de injecţii de antibiotic *in situ*, iar în a doua etapă, cînd este închistat, prin exereză. Accesul chirurgical pe sinusul cavernos se poate face prin trei căi: temporo-sfenoidală, transorbito-sfenoidală şi orbitară. Sînt operaţii şocante şi cu rezultate mediocre. Paralel cu chimioterapia antiinfecţioasă care poate fi administrată prin metoda Burdenko (penicilinoterapie intracarotidiană), se vor face transfuzii repetate, ser glucozat, cardiotonice, doze mari de vitamină C etc., iar în tromboflebite se va asocia anticoagulante (heparina în perfuzie intravenoasă 100 mg în 500 ml ser).

Complicaţiile generale toxiinfecţioase, generate de rinosinuzitele cronice, pot afecta toate aparatele şi sistemele viscerale ale organismului. Ele sînt aceleaşi ca şi cele generate de o boală de focar amigdalian. Patogenia infecţiei focale este, ca şi pentru patologia amigdaliană, insuficient clarificată. Mecanismul nervist susţinut de şcoala sovietică, în frunte cu Speranski, mecanismul endocrin şi mecanismul alergic par cele mai apropiate de adevăr.

Tratamentul rinosinuzitelor. Tratamentul inflamaţiilor sinusurilor nazale nu este simplu. Rinosinuzitele sînt afecţiuni cu etiologie multiplă şi prezentare clinică proteiformă, care fac necesară o terapeutică variată şi complexă. Fundamentarea oricărui tratament trebuie să vizeze restabilirea fiziologiei normale nazosinuzale. Fose nazale cu meate libere şi ostiumuri permeabile sînt condiţii indispensabile pentru a preveni sinuzitele sau pentru a le vindeca. Corectarea dereglării mecanismelor anatomofiziologice locale, care au favorizat apariţia, sau care întreţin inflamaţiile sinusurilor nazale, precum şi combaterea activă cu mijloace potrivite a infecţiei nazo-sinuzale şi odonto-sinuzale, sprijinite de modificarea şi sti-

mularea concomitentă a reactivităţii întregului organism, sînt principii de bază ale tratamentului.

Numeroase sinuzite, în special la copii, coexistă cu rinite de aspect banal, care fac pe bolnav sau pe părinţi să le ignoreze şi să le neglijeze. Adesea, unele inflamaţii sinuzale acute contemporane sau consecutive rinitelor se vindecă spontan, ca şi rinitele care le-au dat naştere. Desigur că precizarea timpurie a diagnosticului în rinosinuzitele acute şi în cele recent cronicizate poate beneficia de instituirea unei terapii funcţionale şi eficiente. În rinosinuzitele cronice, toată grija rinologului trebuie să se concentreze asupra instituirii unui tratament cît mai concordant şi mai proporţionat stadiului fiziopatologic şi patomorfic. În patologia inflamatoare acută şi cronică a sinusurilor nazale, mijloacele terapeutice sînt grupate în metode de tratament profilactic, de tratament curativ medicamentos local şi de tratament medicamentos general, de tratament chirurgical, de tratament electromedical, de tratament hidromineral local şi de tratament balneoclimatic general.

Profilaxia rinosinuzitelor acute şi a cronicizării acestora trebuie să cuprindă, în mod necesar, cercetarea, identificarea şi combaterea agenţilor nocivi ale tuturor condiţiilor generale neprielnice ale mediului fizic, social şi profesional, precum şi ale condiţiilor particulare ale mediului biologic individual. Această profilaxie poate fi realizată totdeauna cu mai mult succes, urmărind ridicarea puterii filactice a organismului. În acest scop este necesar să se realizeze : asigurarea şi normalizarea funcţiilor vitale ale organismului ; adaptarea şi călirea organismului împotriva agenţilor vătămători ai mediului extern ; ridicarea nivelului de educaţie sanitară a populaţiei ; asigurarea aerisirii şi ventilaţiei la locul de muncă ; metode adecvate de igienă individuală şi colectivă ; dispensarizarea distonicilor neuro-vegetativi nazali ; antisepsie rino-faringiană preventivă ; imunoprofilaxie pe cale nazală cu filtrate de virus gripal şi paragripal ; restabilirea anatomofiziologiei normale nazale, ori de cîte ori aceasta este compromisă de o malformaţie a septului sau a cornetelor nazale ; suprimarea preventivă a infecţiilor de focar de vecinătate ca, de exemplu, amigdalita cronică şi adenoidita cronică, precum şi a focarelor supurative dentare, mai ales a molarilor sinuzieni.

În tratamentul rinosinuzitelor virotice se folosesc cu rezultate variate, dar cu atît mai favorabile, cu cît sînt administrate mai timpuriu, γ-globulinele imune, *fie specifice* (preparate din ser de convalescent sau hiperimun), *fie standard* (preparate din plasmă colectată de la adulţi). Administrarea interferonilor este încă în studiu.

În *tratamentul medicamentos* al infecţiilor nazo-sinuzale acute şi cronice, medicaţia chimioterapică locală şi parenterală este activă şi folositoare. Utilizarea ei raţională şi pe baze strict ştiinţifice influenţează substanţial indicaţiile chirurgicale.

Chimioterapia antiinfecţioasă a rinosinuzitelor trebuie adaptată condiţiilor biologice particulare ale macro- şi microorganismelor în cauză. Succesul, valoarea şi limitele chimioterapiei locale şi generale trebuie apreciate în raport cu următorii factori :

a) germenul cauzal sau asocierea microbiană existentă ;

b) sensibilitatea globală a germenilor la antibiotice ;

c) substratul leziunal local, respectiv gradul de alterare a histofuncției mucoperiostului sinuzal;

d) drenajul secreţiilor sinuzale şi asigurarea lui, ori de cîte ori este insuficient, prin restabilirea permeabilităţii nazale şi ostiale;

e) reactivitatea întregului organism şi corectarea deficienţelor constatate.

Antibiograma constituie o bună metodă de laborator pentru izolarea, identificarea şi titrarea sensibilităţii germenilor la chimioterapice. Este util ca acest control să fie făcut prin antibiograme succesive, practicate în diferite etape ale tratamentului.

Tratamentul general al infecţiilor nazo-sinuzale, exclusiv cu sulfamide, a pierdut treptat din valoare. Observaţiile făcute ne permit să afirmăm că folosirea lor expune mai frecvent la recidive, prin fenomenul important al mascării şi la rezistenţă în etapele terapeutice ulterioare. În prescrierea sulfamidelor clasice şi a celor mai noi, de tip Madribon, vor trebui respectate regulile majore ale cunoaşterii funcţiei emonctoriilor şi ale asocierii lor cu vitamina C, cu amida acidului nicotinic, cu extracte hepatice, cu vitamina B_{12}, cu o hidratare masivă şi alcalinizare, precum şi necesitatea controlului repetat al morfologiei sîngelui, cunoscută fiind simbioza activă sulfamido-leucocitară. Pentru chimioterapia sulfamidică locală este bine de luat în consideraţie că, în general, formele acute şi cele subacute cu streptococ şi pneumococ răspund mai favorabil, ori de cîte ori se folosesc soluţii de sulfatiazol sau sulfapiridină, cu pH adecvat şi în concentraţii de 20—40%. Tratamentul general şi local cu antibiotice din grupul micinelor în rinosinuzitele supurate acute este mult mai activ, germenii devenind cu atît mai vulnerabili, cu cît se înmulţesc mai mult; folosind concentraţii optime în sînge, umori şi ţesuturi, se poate obţine bacteriostază şi chiar bacterioliză, cu condiţia ca germenii să aibă un prag de sensibilitate la limită sau dedesubtul concentraţiilor umorale. În formele uşoare, seroase şi seropurulente ale infecţiilor rino-sinuzale acute şi subacute este recomandabil să nu folosim chimioterapicele, deoarece ele suprimă reacţia imunizantă a organismului. Chimioterapia locală şi generală este de o reală valoare în formele supurate acute şi subacute ale infecţiilor rino-sinuzale, cu condiţia folosirii lor în doze mari care să permită o acţiune energică şi rapid sterilizantă a focarului infecţios. Sinuzitele cronice, în special poli- şi pansinuzitele neacutizate, beneficiază rareori de chimioterapie. Eşecul se datoreşte prezenţei germenilor Gram-negativi şi adaptării acestora, respectiv creării unei rezistenţe directe şi încrucişate, prin administrarea anterioară de chimioterapice. Dar acest eşec este datorit mai ales alterărilor structurii locale, tulburării vascularizaţiei normale, compromiterii activităţii ciliare, închistării infecţiei sub formă de microabcese, degenerescenţei hialine etc., cu un cuvînt, existenţei unor leziuni ireversibile din punct de vedere histofuncţional; sinuzitele cronice proliferative nu sînt, în esenţă, de resortul antibioterapiei. Starea alergică din sinuzitele asociate alergo-infectate poate fi influenţată favorabil de chimioterapice şi aceasta dovedeşte că este de natură bacteriană.

Chimioterapia nu exclude folosirea vaccino-şi seroterapiei pasteuriene şi valoarea acestora, ca adjuvante în infecţiile nazosinuzale, trebuie să fie reconsiderată. Vitaminoterapia la bolnavii suferinzi de rinosinuzită

este cu atît mai justificată, cu cît, din ancheta condiţiilor de viaţă ale acestora, rezultă existenţa unor carenţe vitaminice multiple. Completarea tratamentului medicamentos cu vitamine, mai ales atunci cînd se foloseşte chimioterapicele, urmăreşte suplinirea artificială a alimentaţiei şi corectarea stărilor carenţiale ivite consecutiv ditrugerii florei microbiene intestinale prin acţiunea antibioticelor. Vitaminele cele mai mult folosite sînt : A, B_1, B_2, vitamina PP, întregul complex B, C şi D_2. Extractul total de glandă suprarenală, hormonii corticosteroizi şi unele antihistaminice de sinteză sînt substanţe farmacodinamice utile în tratamentul rinosinuzitelor alergice sau al celor alergoinfectate.

Hipofuncţia parţială sau globală a glandei suprarenale tulbură echilibrul hidric şi electrolitic al tuturor ţesuturilor şi, prin interrelaţia suprarenalo-hipofizară, întregul metabolism. De asemenea tulbură şi funcţiile aparatului cardiovascular şi excretor renal, mărind astfel dezechilibrul histofuncţional al mucoasei nazo-sinuzale. Tratamentul cu extract total suprarenal odihneşte glanda suprarenală şi normalizează funcţiile ei. Hormonii corticosteroizi inhibează în mod spectacular, dar temporar, eliberarea histaminei, dezvoltarea infiltratului tisular eozinofilic şi proliferarea ţesutului mezenchimal. În acelaşi timp ei pot provoca leziuni ireversibile în glanda suprarenală, în rinichi, în mucoasa nazo-sinuzală etc., de care trebuie să se ţină seama. De asemenea nu trebuie pierdut din vedere faptul că cortizonul şi derivaţii lui, precum şi ACTH pot să favorizeze infecţia secundară, transformînd rinosinuzitele alergice pure în rinosinuzite alergo-infectate. Rinosinuzitele cronice alergice beneficiază, în perioadele de acutizare, respectiv de infectare, de un tratament asociat, antibiotic şi cortizonic local şi general ; iar în perioadele de calm, de oxigenare artificială sau naturală, prin cure climatice marine sau alpine, de gimnastică, hidroterapie, helioterapie, vitaminoterapie etc. Rinosinuzitele cronice beneficiază, de asemenea, de crenoterapie cu ape cloruro-sulfo-calcice. Este un tratament ajutător, folositor, care ar trebui mai mult apreciat şi recomandat în formele supurate cronice şi în cele alergice, datorită acţiunii desensibilizante a sulfului şi a calciului. Fizioterapia, prin diversitatea şi complexitatea mijloacelor folosite, poate oferi, alături de celelalte metode terapeutice, un mijloc ajutător de tratament, cu efecte bune în rinosinuzitele acute şi cronice. Din grupul agenţilor fizioterapici pot fi recomandate : radiaţiile electromagnetice, vibraţiile mecanice, ionizările, aerosolizarea, oxigenarea.

Sinuzitele copilului sînt deseori latente şi evoluează sub masca unei rinite cronice mucopurulente. Alteori debutează zgomotos, printr-o complicaţie. Ele pot beneficia de tratament preventiv, în măsură mai mare decît sinuzitele adultului. Tratamentul curativ al formelor acute trebuie să se adreseze rinitei, sinuzitei şi organismului în general. Formele cronice sînt deseori catarale, nesupurate şi pot fi datorite unei sensibilităţi tisulare nespecifice. În tratamentul curativ al formelor cronice trebuie să se realizeze : asigurarea drenajului simuzal, terapia locală antibiotico-cortizonică, modificarea stării de alergie şi asanarea focarelor de infecţie din vecinătate. Vindecarea depinde de stadiul evolutiv la care au ajuns leziunile sinuzale, de reactivitatea particulară a copilului şi de potenţa sa imunobiologică. Pentru ca tratamentul să fie complet şi rezultatele cît mai bune, terapeutul rinolog trebuie să acţioneze în colaborare strînsă cu pediatrul.

este cu atît mai justificată, cu cît, din ancheta condiţiilor de viaţă ale acestora, rezultă existenţa unor carenţe vitaminice multiple. Completarea tratamentului medicamentos cu vitamine, mai ales atunci cînd se folosesc chimioterapicele, urmăreşte suplinirea artificială a alimentaţiei şi corectarea stărilor carenţiale ivite consecutiv ditrugerii florei microbiene intestinale prin acţiunea antibioticelor. Vitaminele cele mai mult folosite sînt : A, B_1, B_2, vitamina PP, întregul complex B, C şi D_2. Extractul total de glandă suprarenală, hormonii corticosteroizi şi unele antihistaminice de sinteză sînt substanţe farmacodinamice utile în tratamentul rinosinuzitelor alergice sau al celor alergoinfectate.

Hipofuncţia parţială sau globală a glandei suprarenale tulbură echilibrul hidric şi electrolitic al tuturor ţesuturilor şi, prin interrelaţia suprarenalo-hipofizară, întregul metabolism. De asemenea tulbură şi funcţiile aparatului cardiovascular şi excretor renal, mărind astfel dezechilibrul histofuncţional al mucoasei nazo-sinuzale. Tratamentul cu extract total suprarenal odihneşte glanda suprarenală şi normalizează funcţiile ei. Hormonii corticosteroizi inhibează în mod spectacular, dar temporar, eliberarea histaminei, dezvoltarea infiltratului tisular eozinofilic şi proliferarea ţesutului mezenchimal. În acelaşi timp ei pot provoca leziuni ireversibile în glanda suprarenală, în rinichi, în mucoasa nazo-sinuzală etc., de care trebuie să se ţină seama. De asemenea nu trebuie pierdut din vedere faptul că cortizonul şi derivaţii lui, precum şi ACTH pot să favorizeze infecţia secundară, transformînd rinosinuzitele alergice pure în rinosinuzite alergo-infectate. Rinosinuzitele cronice alergice beneficiază, în perioadele de acutizare, respectiv de infectare, de un tratament asociat, antibiotic şi cortizonic local şi general ; iar în perioadele de calm, de oxigenare artificială sau naturală, prin cure climatice marine sau alpine, de gimnastică, hidroterapie, helioterapie, vitaminoterapie etc. Rinosinuzitele cronice beneficiază, de asemenea, de crenoterapie cu ape cloruro-sulfo-calcice. Este un tratament ajutător, folositor, care ar trebui mai mult apreciat şi recomandat în formele supurate cronice şi în cele alergice, datorită acţiunii desensibilizante a sulfului şi a calciului. Fizioterapia, prin diversitatea şi complexitatea mijloacelor folosite, poate oferi, alături de celelalte metode terapeutice, un mijloc ajutător de tratament, cu efecte bune în rinosinuzitele acute şi cronice. Din grupul agenţilor fizioterapici pot fi recomandate : radiaţiile electromagnetice, vibraţiile mecanice, ionizările, aerosolizarea, oxigenarea.

Sinuzitele copilului sînt deseori latente şi evoluează sub masca unei rinite cronice mucopurulente. Alteori debutează zgomotos, printr-o complicaţie. Ele pot beneficia de tratament preventiv, în măsură mai mare decît sinuzitele adultului. Tratamentul curativ al formelor acute trebuie să se adreseze rinitei, sinuzitei şi organismului în general. Formele cronice sînt deseori catarale, nesupurate şi pot fi datorite unei sensibilităţi tisulare nespecifice. În tratamentul curativ al formelor cronice trebuie să se realizeze : asigurarea drenajului sinuzal, terapia locală antibiotico-cortizonică, modificarea stării de alergie şi asanarea focarelor de infecţie din vecinătate. Vindecarea depinde de stadiul evolutiv la care au ajuns leziunile sinuzale, de reactivitatea particulară a copilului şi de potenţa sa imunobiologică. Pentru ca tratamentul să fie complet şi rezultatele cît mai bune, terapeutul rinolog trebuie să acţioneze în colaborare strînsă cu pediatrul.

Tratamentul chirurgical al sinuzitelor cronice capătă, prin chimioterapia modernă, posibilităţile unei chirurgii parţiale conservatoare. Acestă medicaţie, asociată actului chirurgical, poate evita unele complicaţii postoperatorii, orbitare şi meningoencefalice, care au devenit mai puţin frecvente şi grave ca altădată.

Chirurgia inflamaţiilor cronice ale sinusurilor nazale este o chirurgie specială, care se execută pe cavităţi osoase, septice, obscure, situate mai mult sau mai puţin profund în structura masivului cranio-facial, şi bazal, abundent vascularizate şi complex inervate. Numeroşi factori locali şi generali, asociaţi particularităţilor anatomofiziologice, histofiziopatologice şi clinice, conferă rezultatelor tratamentului chirurgical un caracter inconstant şi chiar discordant. Această neconcordanţă provine şi din concepţiile oarecum divergente ale rinologilor, dintre care unii desconsideră conţinătorul sinuzal şi acordă un interes major conţinutului. Ei privesc sinusul ca un simplu receptacul de puroi şi nu ca o sursă de supuraţie. De aceea, ei acordă punctiei, evacuării conţinutului purulent şi curei de drenaj o valoare terapeutică indiscutabilă şi consideră că îndepărtarea mucoasei nu este o condiţie *sine qua non* a încetării supuraţiei şi că aerarea împreună cu drenajul sînt elemente capabile să vindece în timp orice inflamaţie cronică a mucoasei sinuso-nazale. Alţi rinologi sînt de părere, dimpotrivă, că un piosinus nu este o simplă colecţie care, evacuată, nu se mai reface şi socot că numai tratamentul chirurgical poate oferi rezultate satisfăcătoare şi sigure. Noi considerăm că ambele concepţii sînt viciate de faptul că nu ţin seama de stadiul fiziopatologic în care se găseşte boala sinuso-nazală şi de aceea se înscriu pentru atitudini unice şablonate. Progrese importante s-au făcut totuşi. Astfel, respectarea integrităţii cornetelor nazale este un element pozitiv cîştigat în chirurgia funcţional-conservatoare a sinuzitelor cronice. Astăzi, singura manevră îngăduită este aceea a luxării temporare a lor. Deşi în chirurgia sinuzitei maxilare cronice nu există un consens unanim asupra eficienţei lamboului mucos, preconizat de Beeninghaus în 1898, mulţi rinologi folosesc această metodă. Şi dacă rezultate bune se obţin cu un astfel de lambou în operaţia Denker, este logic să-i admitem utilitatea şi în operaţia Caldwel-Luc. Desigur că este necesară o grijă mai mare în confecţionarea şi protecţia acestei autoplastii mucoase, făcută în primul rînd cu scopul de a împiedica granularea pragului osos nazo-sinuzal şi menţinerea deschiderii sinuso-maxilo-nazale, necesară pentru a suplini obstrucţia ireversibilă a ostiumului. Pe aceeaşi linie se înscrie şi metoda denumită „trepanarea în opercul" a sinusului maxilar, preconizată de P. Abello. Acest autor recomandă crearea unui volet osteoperiostic în peretele anterior, care la sfîrşitul operaţiei este reaplicat şi se opune în felul acesta invaziei de ţesut conjunctiv fibros, generat de ţesuturile moi de la nivelul obrazului.

Noi mai obişnuim şi această metodă, o practicăm şi o recomandăm de foarte mulţi ani, să desprindem mucoasa bolnavă cu ajutorul unei spatule curbe şi al unei comprese de tifon, evitînd chiuretajul care desde osteită, favorizînd concomitent proliferarea fibroblastică în exces, care umple repede cavitatea sinuso-maxilară. Nu tamponăm la sfîrşitul operaţiei cavitatea sinuso-maxilară în mod sistematic, ci numai atunci cînd sîngerarea intraoperatorie şi teama formării unui hematom intra-

sinuzian ne obligă la acestea. Nu aplicăm cauterizarea chimică cu clorură de zinc a pereților osoși și meșă iodoformată decît în prezența unor leziuni osteitice. Obișnuim extragerea acestei meșe prin incizia gingivo-jugală, pe care adesea nu o suturăm sau pe care o suturăm numai parțial. Nu practicăm spălături postoperatorii decît cu ser penicilinat și numai în caz de leziuni osteitice parietale, care nu permit uscarea imediată a cavității sinuzale. Trepanarea sistematică a etmoidului posterior și a sfenoidului pe cale transsinusomaxilară fără indicații precise, ci doar cu titlu explorator și cu justificarea că nu poate cauza prejudicii, este o atitudine în dezacord cu principiile chirurgiei funcțional-conservatoare. Una din cauzele eșecurilor în chirurgia sinuzitei frontale cronice este aceea a nereușitei de a menține cît mai îndelungată, permeabilizarea comunicării sinuso-fronto-nazale. Pentru aceasta practicăm, în unele cazuri, conservarea mucoasei canalului fronto-nazal și concomitent cu dezobstruarea lui introducem un tub de polietilen, adaptat calibrului canalului, menținîndu-l timp de 3—4 săptămîni. În alte cazuri, în care leziunile ne obligă să modificăm structura canalului și să realizăm o comunicare largă fronto-nazală, urmărim vindecarea, adică autoplastia acesteia prin calibrare pe un tub de dren gros, în timp de asemenea îndelungat.

Tratamentul chirurgical al sinuzitelor cronice impune fără excepție urmărirea postoperatorie îndelungată a bolnavului operat; actul chirurgical nu poate constitui decît o etapă în cadrul unui tratament complex pre- și postoperator. Recidivele se produc într-un număr important de cazuri, în care nu s-a ținut seama de acest imperativ și reprezintă, prin frecvența lor și prin aspectele clinice nefavorabile, o problemă deosebit de importantă în ansamblul general al patologiei nazo-sinuzale.

Pentru a evita recidivele și deci reintervențiile pe sinusurile nazale, în stabilirea tipului de intervenție și a momentului operator va trebui permanent să se țină seama atît de factorii locali, cît și de factorii generali care, împreună, determină tabloul morbid. În cadrul factorilor generali este necesară investigația prin mijloace clinice și de laborator a terenului alergic. Corectarea lui prin tratament adecvat — în limitele cunoștințelor și ale posibilităților terapeutice actuale — permite evitarea unor recidive sau chiar a unor agravări, care altfel pot surveni în urma actului chirurgical.

Intervențiile operatorii, pentru a-și atinge scopul, vor trebui:

— să rezolve toate sinusurile bolnave (rezolvarea terapeutică a unui singur sinus în prezența unei poli- sau pansinuzite favorizează frecvent reinfecția de vecinătate și deci reintervenția;

— să stabilească un drenaj eficient și prelungit;

— să elimine leziunile ireversibile;

— să evite traumatizarea pereților osoși;

— să cruțe structurile anatomice cu importante sarcini funcționale, cum sînt cornetele și în general mucoasa nazală.

Printr-o corectă atitudine terapeutică, în rinosinuzitele cronice, un număr important de recidive și reintervenții pot fi evitate.

Urmărind perseverent profilaxia cronicizării formelor acute ale sinuzitelor se va ajunge, pe de o parte, la evitarea excesului chirurgical, care mai ființează încă, iar pe de altă parte, la o mai bună cunoaștere a cauzelor eșecurilor postoperatorii, fapt care va permite să ne opunem cu mai mult succes lor.

Cititorul interesat să adîncească mai mult numeroasele şi variatele modalităţi terapeutice poate consulta monografia-raport „Tratamentul rinosinuzitelor", tipărită în anul 1958 pentru Conferinţa naţională de oto-rino-laringologie.

PATOLOGIA RINO-SINUZALĂ ACUTĂ

RINOSINUZITELE CRANIO-FACIALE (ANTERIOARE) ACUTE ALE ADULTULUI

SINUZITA MAXILARĂ ACUTĂ

Definiţie. Sinuzita maxilară acută este boala care apare consecutiv unei inflamaţii banale, nespecifice, difuze şi recente a mucoasei sinusului maxilar, mucoasă indemnă de orice trecut patologic sau complet vindecată morfofiziologic de pe urma unei inflamaţii anterioare.

Patogenie. În marea majoritate a îmbolnăvirilor, sinuzita maxilară acută este secundară unei infecţii nazale. Sinuzita maxilară odontopatică este întîlnită astăzi într-o proporţie mai redusă de cazuri. Sinuzita maxilară acută primitivă, constituită prin vehicularea şi localizarea pe cale sanguină a unei infecţii septico-pioemice generale, este atît de excepţională, încît practic poate fi considerată ca şi inexistentă, urmînd să fie admisă doar teoretic.

Etiologie. Sinuzita maxilară acută este o afecţiune frecvent întîlnită în practica rinologică. Ea se situează pe locul imediat următor sinuzitei etmoidale şi afectează în egală măsură ambele sexe în vîrsta adultă, cît şi în cea a copilăriei. Se poate aprecia, din punct de vedere statistic, că peste 50% din totalul rinosinuzitelor sînt maxiloetmoidite. Rinitele infecţioase banale, specifice sau virale, sînt cauzele principale determinante ale sinuzitei maxilare acute.

Printre cauzele locale care pot să favorizeze apariţia sinuzitei maxilare acute, o importanţă deosebită o au condiţiile structural-anatomice ale cavităţilor nazo-sinuso-maxilare. Ostiumul sinusului maxilar, orificiu care asigură ventilarea şi drenajul secreţiilor cavitare, este sus-situat, în partea superioară a peretelui lateral nazo-sinuzal şi în extremitatea posterioară a şanţului uncibular. Dimensiunile ostiumului osos sînt micşorate de convergenţa şi sutura de la acest nivel dintre osul palatin, osul cornetului inferior şi lama osoasă a etmoidului. Dacă la această conformaţie se adaugă tulburări vasomotorii ale mucoasei, prevăzută la acest nivel cu un corion lax care căptuşeşte conturul acestui orificiu osos, tulburări ocazionate de un proces catural inflamator sau de o stare patergică şi care constau în hiperemie, transudaţie sau edem, această comunicare sinuso-maxilo-nazală se strîmtează foarte mult sau se închide complet. Consecinţa directă a închiderii cavităţii sinuso-maxilare este diminuarea sau suprimarea aerării şi drenajului, fapt care măreşte congestia mucoasei intrasinuso-maxilare şi secreţia glandulară normală a ei, exaltînd con-

comitent virulenţa microbilor. Pe de altă parte, ostiumul sinusului maxilar, fiind situat în etajul respirator al foselor nazale, se găseşte într-o regiune la nivelul căreia mucoasa pituitară suferă agresiuni continue şi directe, atît din partea agenţilor fizici baro-higro-termometrici, cît şi din partea celor microbieni vehiculaţi aici o dată cu aerul inspirat. Compartimentarea intracavitară prin septuri osteo-mucoase ale antrului maxilar, precum şi existenţa unor prelungiri — malară, orbitară, etmoidală, alveolară, palatină — care formează tot atîtea microsinusuri anexe, reprezintă de asemenea o condiţie favorizantă pentru dezvoltarea sinuzitei maxilare.

— Malformaţiile congenitale şi cele postnatale dobîndite ale foselor nazale, care tulbură mecanismul respiraţiei normale nazale, sînt alte cauze favorizante ale patologiei inflamatoare acute sinuso-maxilare.

— Traumatismele nazo-buco-faciale, extracţiile laborioase sau neîndemînatice ale dinţilor sinuzieni, barotraumatismele etc. pot să cauzeze o sinuzită maxilară.

— Corpii străini endonazali sau intrasinuso-maxilari, tamponamentele nazale, neoplaziile sinuso-maxilo-nazale, băile la stranduri sau la mare, spălăturile nazale intempestive, adenoidita cronică, amigdalita cronică, sinuzita etmoido-frontală, erizipelul nazo-facial, dacriocistita supurată, flegmonul orbitei etc. reprezintă tot atîţia factori etiologici care acţionează din vecinătate.

— Sinuzita maxilară odontopatică succede cel mai adesea unei carii de gradul al IV-lea, localizată la cel de al doilea premolar, la primul sau la al doilea molar superior. Aceşti dinţi sinuzieni pot fi sediul unor granuloame, a unor abcese periapicale, iar procesul de osteoperiostită supurată locală se poate extinde prin necrobioza osoasă a planşeului sinuso-maxilo-alveolar şi poate provoca o sinuzită maxilară supurată, un empiem localizat la antrul Highmore.

— Din categoria cauzelor generale fac parte condiţiile de macro- şi microclimat nocive : frigul, umezeala, gazele toxice industriale, pulberile iritante, atmosfera supraîncălzită în care lucrează oţelarii etc.

Anatomie patologică. În patomorfia sinuzitei maxilare acute pot fi întîlnite următoarele feluri de leziuni.

a) *În sinuzita maxilară catarală acută*, mucoasa este congestionată, roşie, pe alocuri cu mici sufuziuni sanguine, tumefiată, secretîndă. Capilarele sînt turgide, există un proces de diapedeză activă şi îngroşarea corionului, ale cărui elemente conjunctive sînt disociate prin infiltrare seroasă. Cavitatea sinuso-maxilară este plină cu un exsudat sero-mucos şi fibrinos.

b) *În sinuzita maxilară supurată acută*, alături de aceste modificări se produc leziuni mai ample şi mai profunde, reprezentate de ulceraţii ale epitelinlui şi corionului, precum şi prezenţa a numeroase leucocite dispuse sau aglomerate sub formă de microabcese.

Exsudatul este purulent şi în el poate fi identificat un singur germen sau mai mulţi. Puroiul poate fi şi amicrobian, cum este cazul sinuzitelor virotice în stadiul lor iniţial, cel al bolnavilor, la care au fost administrate în prealabil antibiotice sau al celor cu o foarte bună reactivitate locală şi generală a organismului.

Microbiologie. Sinuzita maxilară acută este cauzată în marea majoritate a cazurilor de microbi şi de virusuri. În condiţiile de climat şi de microflora bacteriană ale ţării noastre, alături de virusuri, germenii banali cei mai frecvent întâlniţi sînt : streptococul piogen, pneumococul lanceolat, stafilococul auriu şi alb, cocobacilul Pfeiffer şi pneumobacilul Fried-

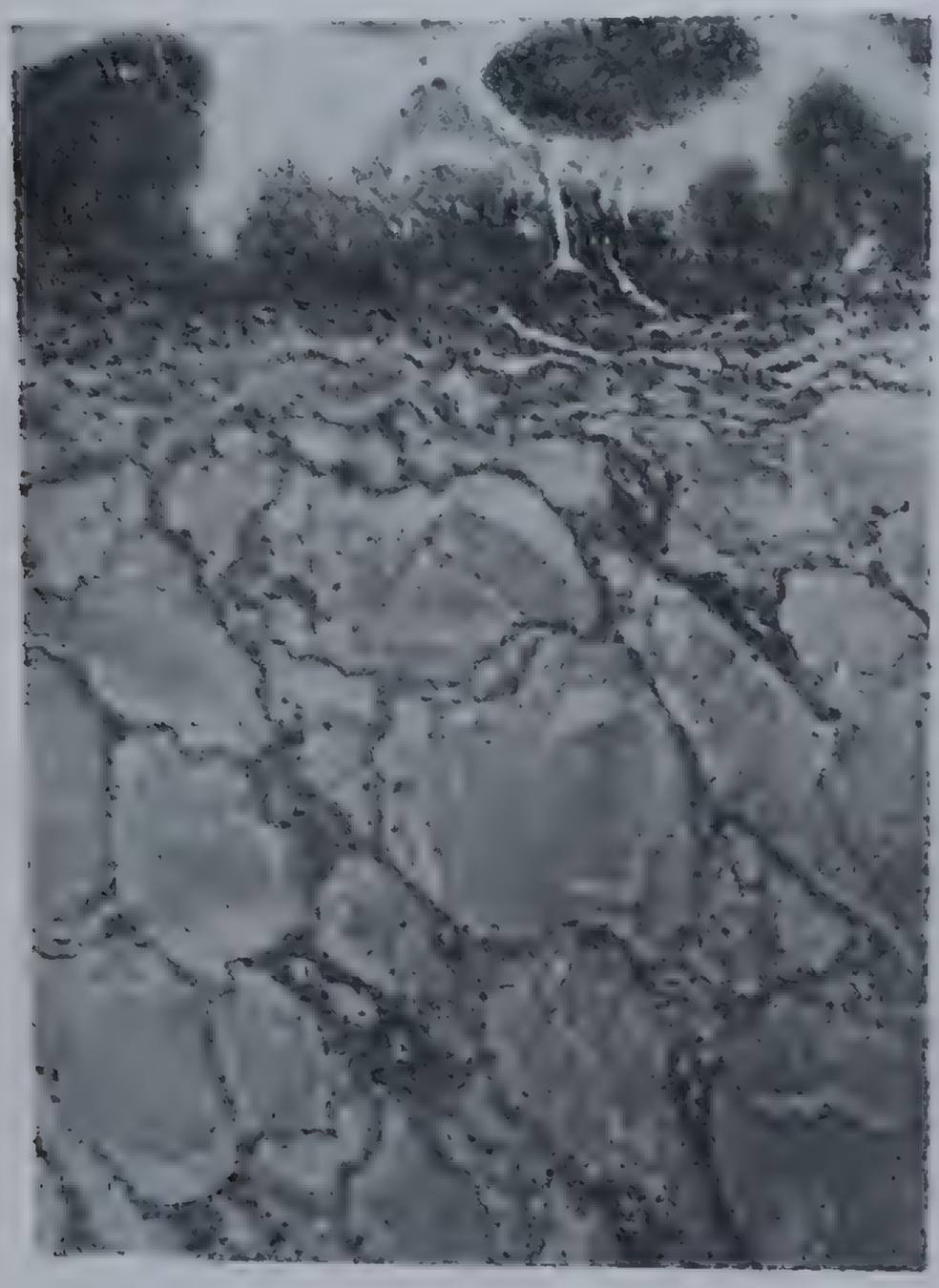


Fig. 185. — Sinuzită seroasă (Lazeanu-Meseş).

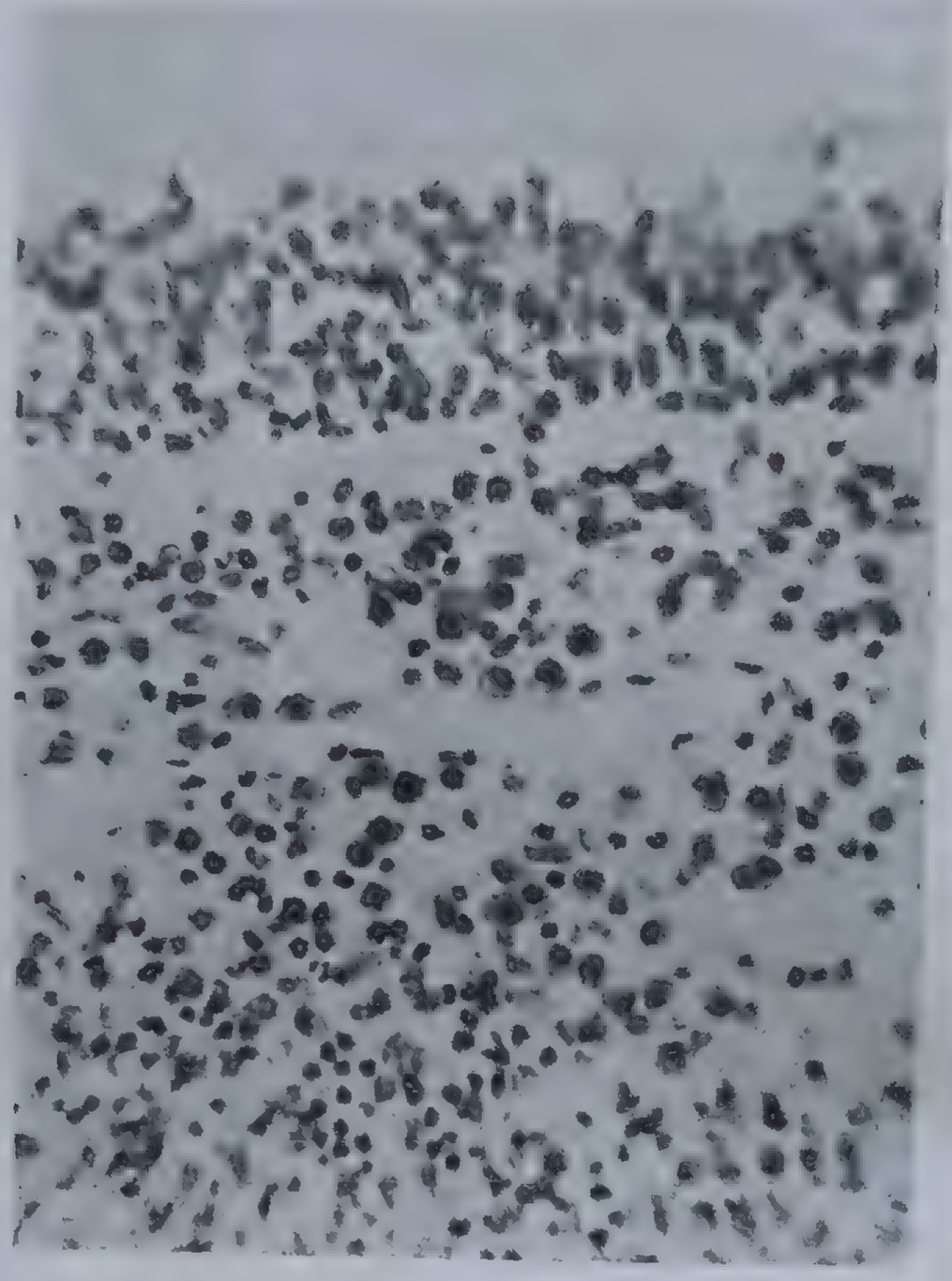


Fig. 186. — Sinuzită purulentă (Lazeanu-Meseş).

länder. Astăzi, după aproape două decenii de la introducerea antibioticelor în terapeutică, constatăm că aproximativ în 50% din cazurile de sinuzită maxilară acută, puroiul recoltat prin puncţia sinusului maxilar este amicrobian. Aceasta dovedeşte că ne găsim tot mai des în prezenţa unor rinosinuzite virotice.

În sinuzita maxilară odontopatică, microflora bacteriană este alcătuită cu precădere din germeni anaerobi. Sinusul maxilar este cavitatea cea mai uşor accesibilă şi de aceea cea mai frecvent explorată din punct de vedere microbiologic. În mod obişnuit se procedează la o puncţie transmeatică, care în majoritatea cazurilor nu poate asigura o recoltare integral aseptică şi selectivă. Metoda pe care noi o preferăm şi o folosim cel mai adesea este aceea a aspiraţiei puroiului cu ajutorul unei seringi sterilizate, adaptată la acul de puncţie. În unele sinuzite, în care puroiul este prea gros şi uneori grunjos, cum este cazul sinuzitei maxilare cazeoase, sau este în cantitate mică pe fundul sinusului, se pot introduce 2—3 cm^3 soluţie de ser fiziologic, după care se execută un uşor barbotaj şi se aspiră lichidul introdus. În general se admite că sinuzita maxilară supurată acută este monomicrobiană, ca şi otita medie acută neperforată. Concomitent cu investigaţia bacteriologică a puroiului, este recomandabil să se execute

și citologia puroiului. Această cunoaștere poate permite, pe baza constatării prezenței mononuclearelor, o diferențiere a unei sinuzite maxilare cronice acutizată de o veritabilă formă acută, în care acestea lipsesc și se găsesc în număr mare polinuclearele. Identificarea germenilor este bine să fie urmată de titrarea sensibilității lor la chimioterapice.

Simptomatologie. Diferitele forme clinice ale sinuzitei maxilare acute pot să se manifeste prin mai multe suferințe subiective fizice și funcționale, precum și să ocazioneze o serie de constatări patologice la examenul obiectiv.

Simptomatologia locală subiectivă poate fi exprimată de bolnavi în cursul anamnezei printr-una sau mai multe din următoarele manifestări fizice și funcționale :

— prin *senzație de tensiune*, de plenitudine intranazală, perinazală sau de hemicranie cauzată de flegmazia mucoasei nazo-sinuso-maxilare și de cea osteoperiostică și tegumentară corespondentă. Pielea și țesuturile moi de la nivelul obrazului respectiv și, adesea, pleoapa inferioară capătă un aspect inflamator, sînt tumefiate, au culoare roz, sînt mai calde și mai hiperestezice decît cele din vecinătate ;

— prin *rinoree abundentă*, inițial bilaterală, pentru ca după trecerea cîtorva zile să devină unilaterală, o rinoree seromucoasă cu striații de sînge, mucopurulentă sau reprezentată de evacuarea unui puroi gros, bine legat. Această rino-sinusosecreție este de culoare galbenă, verde, rareori maronie, în cantitate variabilă, totdeauna mai abundentă dimineața la trecerea în poziția de ortostatism, precum și la sfîrșitul unei crize dureroase, cînd blocajul ostiumului cedează și orificiul devine permeabil, consecutiv creșterii tensiunii intracavitare a puroiului care forțează deschiderea lui. Evacuarea puroiului este obișnuit intermitentă, fiind favorizată de poziția anteflectată a capului (semnul descris de Fränckel) și totdeauna de strănutul repetat și de efortul de suflare a nasului ;

— prin *durere spontană*, provocată nu numai de efectul acțiunii mecanice a acumulării puroiului din sinusul maxilar, dar și ca o consecință a nevritei inflamatoare a ramurilor nervoase terminale, care asigură sensibilitatea mucoasei sinuso-maxilare. Durerea spontană este totdeauna prezentă, datorită abundenței și complexității inervației senzitive trigemino-simpatice, în care există numeroase anastomoze de fibre mielinice și amielinice și care explică posibilitatea extinderii contralaterale a ei. Sediul durerii maxime este însă în raport cu sinusul maxilar afectat și bolnavul o localizează la nivelul hemifeței respective. Durerea are de cele mai multe ori un caracter periodic, cu intensificări paroxistice, ritmice, orare, obligînd bolnavul să prefere în asemenea cazuri poziția de clinostatism în imobilitate completă și semiobscuritate și să renunțe la orice activitate fizică sau intelectuală ;

— prin *obstrucție nazală*. Această tulburare a funcției respiratorii nazale este cauzată de congestia, intumescența și hipersecreția pituitarei nazale, fenomene care blochează meatele și care suprimă parțial sau total lumenul foselor nazale. Obstrucția nazală acută este inițial bilaterală, mai apoi se menține strict unilaterală, are caracter intermitent și este favorizată de clinostatism. Insuficiența respiratorie nazală se accentuează astfel în cursul nopții și din această cauză somnul este zgomotos, neliniștit, întrerupt prin senzație de sufocație și sufocație, consecințe ale res-

piraţiei bucale, care provoacă spasmul reflex al mucoasei faringo-laringiene ;

— un alt simptom subiectiv şi funcţional, prezent în faza iniţială a rinosinuzitelor acute este *tulburarea funcţiei normale a olfacţiei*. Dereglarea poate fi cantitativă, în sensul unei scăderi a senzoriului olfactiv, şi calitativă, cînd poate fi consecinţa directă a existenţei unei sinuzite cazeoase odontopatice fetide. *Hiposmia* este mai frecvent observată şi ea este cauzată de deficitul respirator nazal, care diminuează aportul aerian al moleculelor odorivectoare, cît şi de alterările inflamatoare ale terminaţiilor senzoriale existente în primul septenar de evoluţie a rinosinuzitei maxilare acute. *Cacosmia*, totdeauna subiectivă, poate fi cauzată de retenţia puroiului, de flora microbiană anaerobă şi de abcesul gangrenos apico-dentar vidat în cavitatea sinuso-maxilară ;

— *hiperestezia* mucoasei pituitare este o tulburare funcţională, adesea prezentă în rinosinuzita maxilară acută infecto-alergică. Bolnavul are periodic senzaţia de corp străin, care se deplasează intermitent şi care-i provoacă o gîdilare, un prurit nazal, care-l face să strănute în salve ;

— *microepistaxisul* poate fi un simptom însoţitor al rinoreei acute nazo-sinuso-maxilare. El este cauzat de congestia difuză a mucoasei şi de ruptura capilarelor ectaziate în cursul unui acces de strănut sau al unui efort de suflare a nasului.

Simptomatologia locală obiectivă constă din următoarele semne fizice şi funcţionale : o tumefiere cel mai adesea moderată şi difuză, interesînd regiunea maxilo-jugală şi uneori nazo-etmoido-orbito-palpebrală ; o congestie difuză a membranelor externe oculare de partea bolnavă, extinsă la căile lacrimale ; o modificare de culoare a tegumentelor obrazului de partea bolnavă, pielea avînd un aspect inflamator discret ; roşeaţă, escoriaţii, fisuri sau impetigo la nivelul vestibulului nazal şi buza superioară.

Prin palparea externă directă se poate constata că : pielea corespondentă este mai caldă şi mai sensibilă la atingere ; apăsarea obrazului în punctul de emergenţă a nervului infraorbitar, la nivelul şanţului nazogenian, în unghiul intern al orbitei într-un punct situat inferior şi medial inserţiei scripetelui muşchiului marele oblic, precum şi la nivelul fosei canine, este însoţită de o durere provocată, mai mult sau mai puţin vie. Palparea directă cu o tijă butonată, cu o tijă portvată sau cu una din ramurile pensei nazale, în momentul introducerii în fosa nazală a unei meşe de tifon, sau de vată îmbibată cu soluţie de efedrină 3%, sau cocaină 2%, obiectivează hipersensibilitatea manifestă a pituitarei inflamate.

Din categoria simptomelor obiective funcţionale pot fi întîlnite : 1) obstrucţie nazală unilaterală, cu compromiterea parţială sau totală a respiraţiei nazale ; 2) rinoree sero-mucoasă sau mucopurulentă unilaterală, cu existenţa unei cacosmii obiective în prezenţa unei sinuzite maxilare acute odontopatice ; 3) hiposmie şi mai rareori anosmie temporară ; 4) rinolalie moderată ; 5) hipoghezie discretă ; 6) lăcrimare şi fotofobie, intensificate în momentul proiectării fasciculului luminos în vederea examinării.

Inspecţia endonazală, realizată prin metoda rinoscopiei anterioare şi posterioare, ne permite să constatăm că : lumenul foselor nazale este micşorat sau aproape complet dispărut, fiind obstruat cu scoarţii sero-

purulente fluide sau mucopurulente groase, vîscoase, care după îndepărtarea lor lasă să se vadă o mucoasă puternic inflamată, îngroşată, de culoare roşie-închisă, mată; cornetul inferior este mărit de volum şi în marea majoritate a cazurilor este voluminos, împiedicînd vederea în profunzimea fosei nazale. Cornetul mijlociu, deşi este uneori puţin vizibil, lăsînd impresia că este retractat, ca şi regiunea *agger nasi* şi extremitatea anterioară a meatului mijlociu, care par de asemenea că sînt pensate, este hipertrofiat şi dedublat de cele mai multe ori, aspect ce este realizat de intumescenţa mucoasei şanţului infundibular, care deplasează astfel lateral şi cranial adevăratul cornet mijlociu şi ne oferă tabloul rinoscopic al existenţei a două cornete mijlocii. Este imaginea descrisă în rinologie ca perniţa sau burletul Kaufman. În faţa dificultăţii izvorîte din suprimarea lumenului fosei nazale vom căuta să ne completăm examenul obiectiv printr-o nouă rinoscopie anterioară, practicată după detumefierea mucoasei şi retracţia cornetelor obţinute prin aplicarea de meşe de vată sau de tifon, îmbibate cu efedrină soluţie 3%, sau cocaină soluţie 2%, introduse în fosa nazală şi menţinute timp de 5—10 minute. Folosind această metodă vom putea constata, uneori, revărsarea puroiului din cavitatea sinusului maxilar, iar după flectarea capului vom putea observa adesea un flux de secreţie galbenă-verzuie, bine legată, scursă pe spinarea cornetului inferior, lăsînd o amprentă, o dîră de culoare galbenă care contrastează vizibil cu fondul roşu-viu al mucoasei inflamate.

Rinoscopia mediană ar trebui să fie mai des folosită, deoarece, în asemenea cazuri, ar putea aduce precizarea scurgerii puroiului din ostiumul sinusului maxilar.

Prin rinoscopia posterioară se poate observa existenţa puroiului în coana corespondentă, care se scurge din meatul mijlociu pe extremitatea caudală a cornetului inferior.

Simptome generale. Manifestările morbide de ordin general sînt în strîns raport cu protopatia cauzală, mai ales atunci cînd aceasta este o infecţie cu virusuri gripale, cu adenovirusuri sau cu microbi specifici ai altor boli infecţioase.

— *Febra,* oscilînd în jurul a 38—39°, este mai totdeauna prezentă în primele zile, însoţită de o senzaţie de oboseală fizică şi intelectuală, de curbatură şi de rău general.

— *Cefaleea* are un caracter mai mult difuz, bolnavul descriind-o ca o senzaţie de greutate a capului, cu paroxisme în perioadele de obstrucţie nazală maximă. Sediul acestei cefalei este de obicei în regiunea mediofacială nazo-genio-orbito-maxilară. Ea se intensifică în mişcarea de aplecare a capului, în efortul de a sufla nasul, în strănut şi în tuse.

— *Nevralgiile* feţei şi cele cranio-cervicale îmbracă forma unei hiperestezii dureroase a întregului teritoriu de distribuţie a trigemenului sau sînt prezente sub formă de dureri periodice şi violente, care apar în crize provocate de retenţia exsudatului intrasinuso-maxilar, prin blocajul edematos intermitent al ostiumului şi care pot fi asemănate şi definite ca adevărate colici rino-sinuso-maxilare. Toată această simptomatologie algică, cu senzaţii din cele mai variate — de arsură, înţepături, zvîcnituri, tensiune, tracţiune, smulgere etc. — cu caracter discontinuu, poate fi favorizată, în afară de fenomenele vasomotorii şi secretoare locale, şi de poziţia de ortostatism, de frig, de inhalaţii prea fierbinţi, de emoţii,

de concentrarea vederii, de încordarea atenţiei, de perioada menstruală, de o digestie laborioasă, de consumul băuturilor alcoolice şi al alimentelor excitante, de excesele sexuale. Mai trebuie subliniat însă că intensitatea acestor nevralgii este variabilă cu potenţialul nervos senzitiv al fiecărui individ.

— *Astenia* este un alt simptom general, care devine aparent mai ales în timpul lucrului şi această dificultate de concentrare a atenţiei şi memoriei contribuie, alături de cefalee şi de sindromul dureros cranio-cervico-facial, la scăderea randamentului muncii fizice şi intelectuale.

— *Ameţeala*, de origine sinuso-maxilo-nazală, este o manifestare clinică mai rară, care poate apărea în mod brusc, însoţindu-se adesea de tulburări vegetative — greaţă, vărsături, transpiraţie, paloare, lipotimie etc. — şi de senzaţia de echilibru instabil.

— *Tahicardie*, palpitaţie, dureri precordiale, nelinişte cardiovasculară, toate sînt manifestări neuroreflexe ale unui sindrom funcţional cardiac, care poate fi provocat de o rinosinuzită maxilară acută.

— *Inapetenţa*, limba saburală, constipaţia, disghezia etc. alcătuiesc un mănunchi de simptome digestive, adesea întîlnite în patologia inflamatoare acută a rinosinuzitei maxilare, ca efect al piofagiei, al stării febrile, al protopatiei cauzale etc.

— *Tusea*, la început este uscată, mai mult o tuse de iritaţie faringiană, pentru ca ulterior să devină o tuse grasă, ca urmare a rinobronhoreei care se instalează şi care este consecinţa fie a unei infecţii descendente, fie a interrelaţiei neuro-umorale rino-sinuso-bronşice.

Forme clinice. Sinuzita maxilară acută se poate prezenta sub una dintre următoarele forme clinice :

1. *Forme etiologice* : rinopatice şi odontopatice.

2. *Forme patomorfice* : forma catarală exsudativă seroasă şi forma supurată, forma alergică, forma osteitică ulcero-necrozantă etc.

3. *Forme microbiologice* : cu pneumococ, cu streptococ, cu stafilococ, cu anaerobi, cu virusuri etc.

4. *Forme simptomatice* definite după simptomul dominant : forma nevralgică, secretoare, febrilă, obstructivă, anosmică etc.

5. *Forme evolutive* : sinuzita maxilară supraacută şi sinuzita maxilară subacută.

6. *Forme complicate*, cu fistulă alveolo-gingivo-dentară, cu celulită sau flegmon orbitar, cu flebită a sinusului cavernos, cu meningoencefalită, cu gastroenterocolită, cu laringo-traheobronhoalveolită etc.

7. *Forme după vîrstă* : sinuzita maxilară acută a bătrînilor şi sinuzita maxilară acută a copilului.

Diagnostic. Diagnosticul clinic pozitiv se bazează pe anamneză, care va arăta relaţia cauzală dintre sinuzita maxilară şi o rinită acută banală, o rinită virală sau un episod dureros dentar, urmat sau nu de extracţia dintelui sinuzian. Două simptome principale sînt totdeauna prezente : 1) *durerea* şi 2) *rinoreea*. Toate celelalte simptome locale şi generale, subiective şi obiective, mai înainte menţionate, pot fi asociate.

Ca metode ajutătoare de investigaţie, în sprijinul stabilirii diagnosticului clinic, pot fi folosite :

— *diafanoscopia* sau transiluminarea cavităților sinusonazale, metodă care se bazează pe faptul că aceste cavități normal aerate permit propagarea ușoară și uniformă a unui fascicul luminos. Diafanoscopia nu este o metodă de explorare care oferă totdeauna rezultate sigure, ea fiind supusă unor erori prin variații de interpretare datorită multor cauze. În sinuzita maxilară au fost descrise următoarele semne diafanoscopice : semnul Heryng — luminozitate inegală a celor două fose canine, cea de partea sinusului maxilar bolnav fiind obscură ; semnul Robertson — iluminarea inegală a pereților laterali ai foselor nazale, cel de partea sinusului maxilar bolnav fiind mai întunecat ; semnul Voshen-Davidsohn — pupila de partea sănătoasă se luminează, cea de partea bolnavă rămîne obscură ; semnul Garel-Bürger — bolnavul avînd ochii închiși nu percepe senzația luminoasă de partea bolnavă ori de cîte ori se aprinde becul diafanoscopului ;

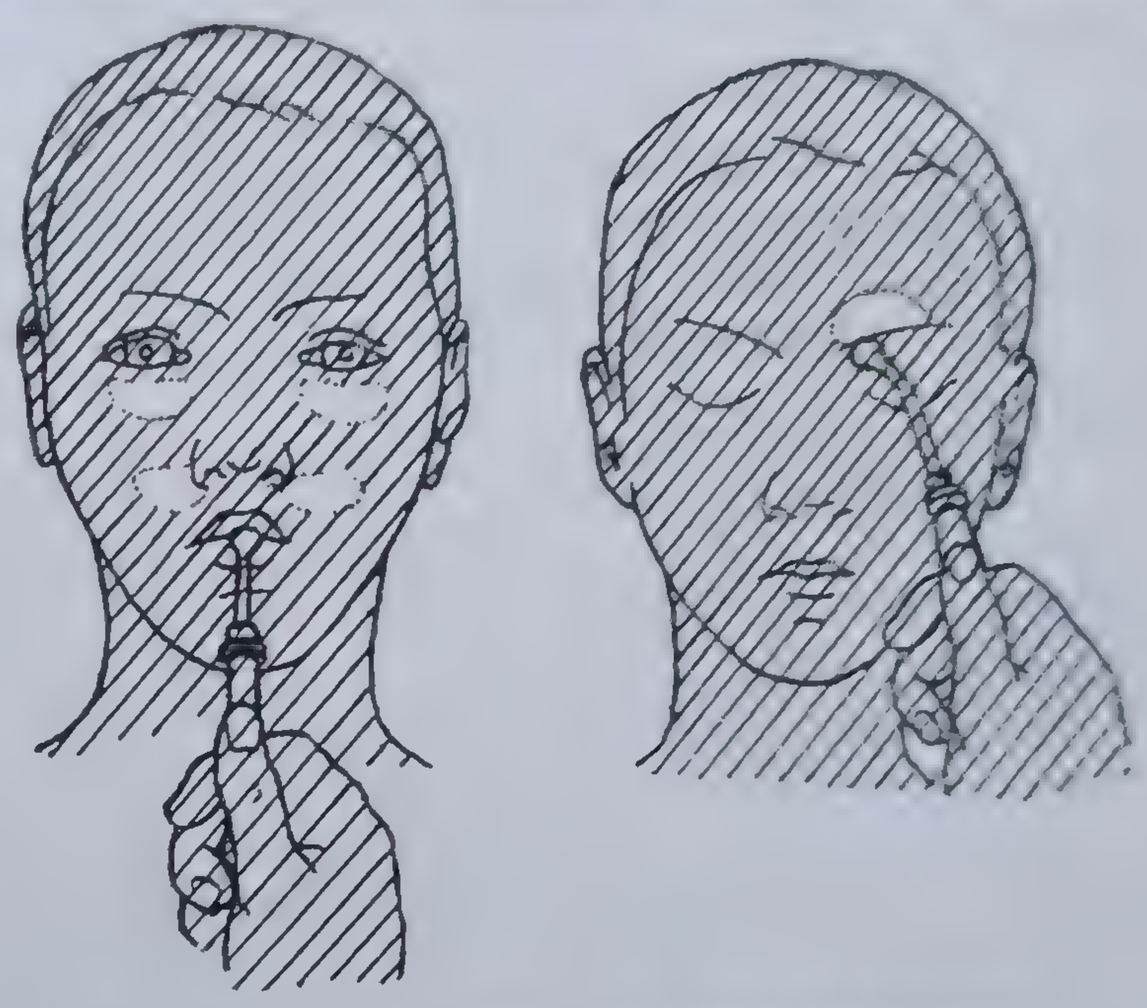


Fig. 187. — Diafonoscopia (după Enciclep. méd. chir.).

— *cateterismul* sinusului maxilar este o metodă de explorare care constă în introducerea unei sonde adecvate prin ostiumul sinuso-maxilar, prin intermediul căreia se execută fie aspirația secreților, care permite și un diagnostic citomicrobiologic, fie o spălătură cu soluție de antibiotice a antrului Highmore. Este o metodă greu de executat, comportă riscuri funcționale și pentru aceste motive a ieșit din uz ;

— *puncția diameatică* a sinusului maxilar este un mijloc de investigație diagnostică directă, foarte valoros și curent folosit în patologia inflamatoare a sinusului maxilar, cu rezultate pozitive în caz de empiem. Ea permite diagnosticul microbiologic și efectuarea antibiogramei. Tehnica ei este simplă, precisă și ușor de executat ;

— *endoscopia sinuso-maxilară* poate fi practicată concomitent cu puncția transmeatică inferioară, după evacuarea conținutului antromaxilar. Cu ajutorul opticii măritoare pot fi explorate modificările existente la suprafața mucoasei ;

— *radiografia* simplă este examenul complementar, care ajută precizarea diagnosticului în cazurile îndoielnice. Transparența normală a sinusului maxilar este modificată, cavitatea sinusală apare mai mult sau mai puțin umbrită, datorită prezenței serozității sau puroiului. Pe clișeul făcut în poziția verticală a capului poate fi observată o linie de nivel a lichidului intracavitar, care dispare pe radiografia făcută în poziție anteflectată a capului. Voalarea aceasta este temporară, deoarece exsudatul poate fi evacuat sau resorbit.

Diagnosticul diferențial al simzitei maxilare acute poate fi făcut cu : nevralgia trigemino-facială esențială, corpii străini nazali ignorați aso-

ciați cu o reacție inflamatoare acută a pituitarei, limfadenita nazo-geniană, chistul paradentar inflamat, gingivo-periostita maxilară, sinuzita frontală acută, sinuzita etmoidală acută, sinuzita maxilară cronică acutizată.

Evoluție și complicații. Sinuzita maxilară acută poate să evolueze:

— spre *vindecare spontană*. Este evoluția obișnuită a multor forme catarale, care se vindecă o dată cu rinita care le-a generat. Și unele sinuzite maxilare acute supurate pot să se vindece spontan ori de cîte ori condițiile etio-patogenice favorizante încetează să mai existe, iar reactivitatea generală a organismului este promptă în acțiunea ei de sprijinire a creșterii eficienței biologice locale a mucoasei sinuso-maxilare inflamate;

— spre *vindecare*, consecutiv administrării unei terapeutici adecvate;

— spre *cronicizare*, ori de cîte ori o serie de factori cauzali favorizanți își continuă acțiunea lor nocivă sau în cazurile în care sinuzita este ignorată sau neglijată, precum și ori de cîte ori este folosită o terapeutică intempestivă;

— spre *complicații*. Acestea sînt astăzi tot mai rar întîlnite, datorită adresabilității și accesibilității tot mai largi a bolnavilor la medicul specialist rinolog, a diagnosticului la timp stabilit și creșterii posibilităților terapeutice datorită chimioterapiei antiinfecțioase moderne. Descrierea complicațiilor s-a făcut la capitolul introductiv.

Prognostic. Prognosticul sinuzitei maxilare acute este benign. Chiar formele complicate pot fi astăzi cu succes rezolvate, datorită sprijinului prețios al antibioticelor.

Fluxiunea orbitară evoluează rapid spre resorbție și vindecare, durerile scad în intensitate, temperatura revine la normal, starea generală se ameliorează, edemul și exoftalmia dispar, astfel că pericolul unei celulite orbitare supurate, al unui flegmon al orbitei cu toate complicațiile amenințătoare pe care le poate genera (tromboflebită, meningită septică, abces cerebral) pot fi astfel din timp jugulate.

Tratament. Tratamentul sinuzitei maxilare acute este în primul rînd un tratament medicamentos. Principalul obiectiv terapeutic, care se cere realizat, este cel al descongestionării și dezobstruării fosei nazale și a ostiumului sinuso-maxilar, pentru a restabili aerarea și drenajul normal al secrețiilor patologice ale pituitarei nazo-sinuso-maxilare.

Inflamațiile acute sinuso-maxilare beneficiază de: repaus în cameră caldă, timp de 3—7 zile; băi calde generale sau numai ale mîinilor și picioarelor; fricțiuni cu alcool și masaje ale pielii capului și cefei; instilații sau vaporizații, de 4—5 ori pe zi, cu ser fiziologic sau ușor hipertonic efedrinat 1—3%, ser sulfamidat 5—10% sau ser penicilinizat 20 000 u./cm³ de asemenea asociate cu efedrină. Mai pot fi prescrise eumentol sau ulei (vegetal) encaliptolat 1—2%. Poate fi formulată următoarea prescripție:

Rp. Mentol
Camfor
Eucaliptol } āā 0,10 g
Cloreton 0,05 g
Ol. cinamonii 1 picătură
Ol. helianthy (olivarum) steril 30 g

Doza externă: se vor instila cîte 5 picături în fiecare fosă nazală, de 3—4 ori/zi.

Inhalații nazale cu: *Rp.* inhalant, tablete, cutii nr. 2. Doză externă: se va topi 1/2 tabletă la 1/2 litru apă fierbinte și se vor inhala vaporii; sau cu următoarele medicamente:

1. *Rp.* Mentol 2 g
Alcool rectificat 90° 50 ml
Doză externă: o linguriță la 1/2 litru apă.

sau

2. *Rp.* Tinctură eucalipt, Tinctură benzoe, Tinctură tolu } āā 10 g
Alcool de mentă, Aqua lauro cerasi } āā 30 g
Doză externă: o linguriță la 1/2 litru apă fierbinte.

3. *Rp.* ol. pini 5 g
ol. menthae, ol. eucalipti } āā 1 g
ol. lavandulae, Terpineol } āā 0,10 g
alcool etilic 96° add. 50 ml.

În scopul obținerii unui efect maxim al acestor inhalații este recomandabil: să se instileze în prealabil în tosele nazale 5—6 picături ser fiziologic efedrinat 3‰, cu cîteva minute înainte de inhalație; să se folosească un inhalator tip „Nicolaer" sau un recipient de 300—500 cm³, capacitate, în care să se toarne apă fierbinte și peste aceasta o linguriță sau 1/2 tabletă din medicamentele mai înainte menționate; bolnavul să stea pe un scaun așezat lîngă o măsuță pe care este pus vasul cu apă fierbinte și să inspire prin pîlnia respectivă timp de 5 minute, maximum 10 minute, aburii conținînd medicamentele volatilizate; după inhalație, bolnavul să rămînă în aceeași cameră caldă, timp de cel puțin 1/2 oră.

Este necesar ca bolnavul să fie instruit să-și sufle nasul corect, adică fără efort, alternativ fiecare fosă nazală, niciodată în poziție culcată și de preferință după ce și-a instilat ser fiziologic efedrinat.

Medicație generală roburentă, antigripală și antalgică: gluconat de calciu 3—4 g/zi; vitamina C_{200} mg, 4—5 tablete/zi; vitamina A 30 000 u. zilnic; complex B, 6—8 tablete/zi; antigermin, 2—4 tablete/zi sau piramidon 0,30 g, 3—4 tablete/zi etc.

Poate fi formulată și următoarea rețetă medicală:

Rp. 1) Cavit 9, tablete, cutii nr. 2.
Doză internă: 3—4 tablete/zi.
2) Antigermin tablete, tub nr. 1.
Doză internă: 2—4/zi.

O altă rețetă:

1) Calciu gluconic + vitamina D_2 granulat, 300 g.
Doză internă: 2—3 linguri/zi.
2) Viplex, drajeuri, cutii nr. 1.
Doză internă: 3—4/zi.

3) Piramidon 0,30 g
Fenacetină 0,20 g
Cofeină 0,10 g
Spartein sulfuric 0,01 g
Luminal sodic 0,05 g
pentru un bulin F. ass. nr. X.
Doză internă: 2—3/zi.

În sinuzita catarală acută exsudativă sero-mucoasă cu exsudat cavitar restant, care se resoarbe greu şi care se însoţeşte de senzaţii de greutate a capului, de cefalalgii, de odontalgii, de oboseală oculară şi intelectuală, este utilă şi o puncţie a sinusului maxilar pentru evacuarea exsudatului şi grăbirea vindecării. În formele edematoase foarte dureroase şi febrile ale rinosinuzitelor maxilare acute, cum sînt obişnuit cele gripale virotice, folosirea corticoterapiei este indicată pentru a se combate tumefierea pituitarei şi blocajul edematos ostial nazo-sinuso-maxilar. Corticoizii vor fi administraţi parenteral în asociere cu antibiotice de tipul tetraciclinei sau al teramicinei şi local prin aerosolizare nazală sau intrasinuso-maxilară cu Δ-hidrocortizon, împreună cu tirotricină, bacitracină sau neomicină.

Rp. 1) Supercortil, tablete ăă 0,005 g nr. XXX
Doză internă: prima zi 8 tablete, a doua zi 7 tablete, următoarele 3 zile cîte 5 tablete/zi.
2) Aureociclină, tablete ăă 0,250 g nr. XXX
Doză internă: 6 tablete/zi.
3) Complex B, 1 cutie, nr. I..
Doză internă: 6—8/zi.

De asemenea este indicat să se introducă în fosa nazală meşe de vată sau tifon, îmbibate cu cocaină soluţie 1—2% sau cu soluţie de efedrină 3%.

În sinuzita maxilară supurată acută şi subacută sînt necesare puncţia sinusului maxilar şi spălătura cavităţii, pentru a evacua conţinutul purulent, urmate de chimioterapie locală asociată uneori în formele mai zgomotoase cu cea generală. Este recomandabil ca puncţia sinusului maxilar să nu fie practicată decît în perioada de declin a simptomelor acute generale, atunci cînd temperatura a redevenit normală, dar persistă rinoreea mucopurulentă. Anestezia obişnuită locală poate fi făcută prin imbibiţie, aplicînd o meşă de vată sau de tifon, sau o tijă portvată îmbibată cu cocaină soluţie 5—10% în meatul inferior, pe o profunzime de 2—3 cm de la capul cornetului inferior. După aproximativ 10 minute, meşa poate fi schimbată şi lăsată pe loc acelaşi interval de timp. La bolnavii mai sensibili sau la cei cu o mucoasă foarte inflamată poate fi folosită şi aplicarea locală parcimonioasă a soluţiei Bonain. Mai poate fi folosită anestezia locală prin infiltraţie cu novocaină 2% adrenalinată, 1/2—1 ml, injectată lent sub mucoasa meatului inferior. În sfîrşit, în mod excepţional, la bolnavii anxioşi sau de regulă la copii poate fi aplicată narcotizarea de scurtă durată (*rausch*) cu eter divinilic, kelen sau trilen. Poziţia bolnavului este cea şezîndă pe scaun, capul fiind sprijinit în mîinile unui ajutor. Puncţia sinusului maxilar se execută în 3 timpi, care se succed cu rapiditate. În primul timp, totdeauna sub controlul rinoscopiei anterioare (specul nazal ţinut în mîna stîngă), se introduce trocarul (împalmat în mîna dreaptă) în meatul inferior, cît mai aproape de inserţia cornetului (cornetul este ridicat de trocar), la o distanţă de 2—2 1/2 cm de la capul cornetului inferior, în imediata proximitate a apofizei auriculare, situată în unghiul format de punctul în care direcţia antero-externă a inserţiei cornetului devine postero-internă. În felul acesta se evită rezistenţa opusă de ramura osoasă ascendentă a maxilarului, lezarea canalului lacrimonazal sau pătrunderea trocarului în ţesuturile moi ale obrazului. Respec-

tînd aceste indicaţii, punecţia va fi totdeauna uşor de executat, deoarece peretele intersinuso-nazal este de cele mai multe ori foarte subţire la acest nivel. Al doilea timp — transfixia sau perforarea — nu trebuie făcută printr-o mişcare de propulsie a trocarului tangent cu peretele nazo-sinusal; trocarul luînd punct de sprijin la nivelul subcloazonului pe

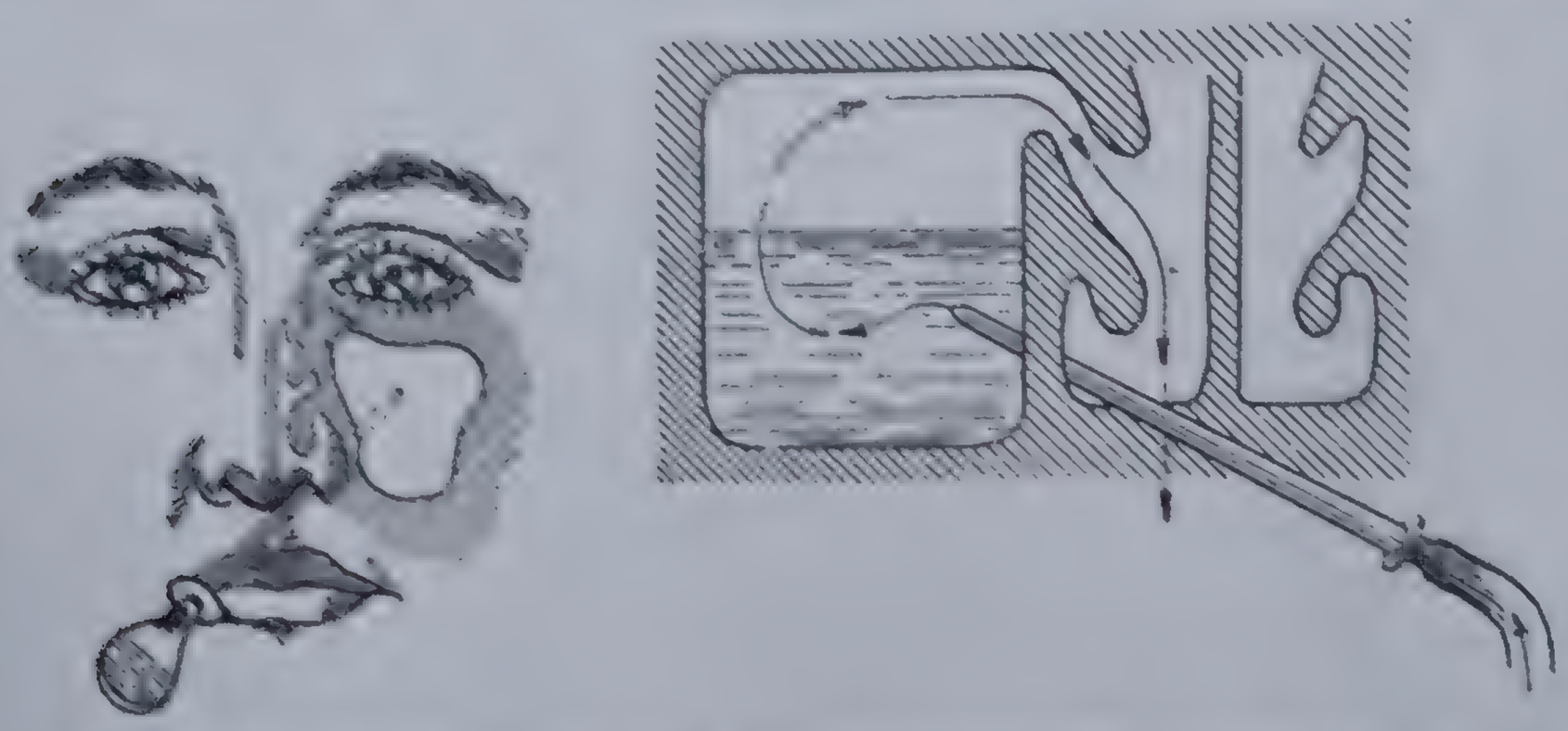


Fig. 188. — Punecţia sinusului maxilar (după Enciclop. méd. chir.).

care-l deplasează lateral, vîrful lui va lua o direcţie oblică în sus şi în afară către unghiul extern al orbitei, astfel că perforarea se realizează în plan aproape perpendicular. Un mic crament marchează senzaţia de pătrundere în cavitate. Această manevră poate fi executată şi prin lovituri uşoare, date pe minerul trocarului, cu ajutorul unui mic ciocan. În al treilea timp se retrage mandrenul trocarului şi se lasă canula pe loc; se recomandă bolnavului să execute manevra Valsalva şi în felul acesta lichidul sero-mucos sau purulent intrasinuzian se scurge prin canulă şi poate fi recoltat pentru examen citobacteriologic. Această manevră mai poate fi făcută şi prin aspiraţia cu o seringă sterilizată. Se adaptează apoi capătul prelungitor al canulei şi se execută o spălătură evacuatoare cu 100—200 ml ser fiziologic călduţ, după care se poate introduce o soluţie de sulfatiazol 20—30% sau antibioticul la care germenii au fost recunoscuţi sensibili.

Pentru a se evita traumatismul fizic şi psihic, precum şi anestezia care trebuie făcută la repetarea punecţiilor, este recomandabil să se introducă prin canulă un tub subţire din material plastic al cărui capăt exterior se fixează cu leucoplast la aripa narinară şi prin intermediul lui se efectuează zilnic sau la 2 zile o spălătură evacuatoare şi se instilează antibioticul testat. Punecţia sinusului maxilar poate ocaziona următoarele incidente, accidente şi complicaţii:

— O punecţie albă, care poate fi datorită:

a) unui perete intersinuso-nazal gros şi imposibil de străpuns cu trocarul (se va încerca punecţia la alt nivel); b) unei lunecări şi fixări a vîrfului trocarului sub mucoasa peretelui extern (nerespectarea tehnicii, direcţia tangenţială a trocarului); c) unui dop mucos purulent gros, care obstrucează ostiumul (presiuni sacadate şi repetate ale lichidului uşurează eliminarea lui); d) unei canule astupate de o mucoasă edematoasă hiperplazică; e) unei canule fixate în peretele posterior sinuzian (se trage mai

în afară canula); f) unui ostium obstruat printr-o reacție inflamatoare puternică (cocaino-adrenalinarea prealabilă a șanțului unciform).

— Hemoragie, care excepțional necesită suspendarea manevrelor și tamponamentul foselor nazale.

— Durere bruscă și vie (mai totdeauna este vorba de o cale falsă).

— Perforarea peretului superior al sinusului și pătrunderea aerului sau a lichidului în orbită (emfizem, edem, exoftalmie, celulită orbitară, flegmon).

— Pătrunderea trocarului în țesuturile moi ale obrazului (emfizem, edem, flegmon).

— Perforarea peretelui posterior și pătrunderea în fosa pterigo-maxilară (hemoragie prin înțeparea arterei maxilare interne, nevralgii persistente, flegmon).

— Embolie aeriană, rar observată și favorizată prin capătul canulei care pătrunde într-o venă (introducerea aerului în cavitatea sinuziană trebuie evitată). N. Costinescu și colab. au publicat un astfel de caz în Revista de oto-rino-laringologie, 1957, nr. 1.

— Manifestări septico-pioemice, prin tromboză septică venoasă.

— Lipotimie, datorită în general intoleranței la cocaină sau emotivității bolnavului. Excepțional sincopă.

Un tratament chirurgical al sinuzitei maxilare acute, respectiv trepanația peretelui anterior al sinusului maxilar nu va fi făcut decît în formele complicate cu osteomielită a maxilarului superior, cu flegmon al orbitei, cu flebita venelor faciale, unghiulară, oftalmică, cu tromboflebita sinusului cavernos, cu meningoencefalită etc.

Obiectivul major al operației este cel al asigurării unui bun drenaj al cavității antromaxilare. Rezecția osoasă va fi făcută cu multă grijă și va fi evitat chiuretajul mucoasei, pentru a nu risca difuzarea infecției pe calea venelor intraosoase. Intervenția chirurgicală va fi protejată prin antibioterapie cu spectru larg și în doze masive.

RINOETMOIDITA ACUTĂ
(SINUZITA ETMOIDALĂ ANTERIOARĂ ACUTĂ)

Definiție. Rinoetmoidita acută este inflamația recentă, difuză, nespecifică, localizată la mucoasa celulelor sinuso-etmoidale, mucoasă indemnă de orice trecut patologic sau complet restaurată histofiziologic de pe urma unei inflamații anterior suferite.

Etio-patogenia, anatomia patologică și microbiologia sînt comune cu ale sinuzitei maxilare acute.

Simptomatologie. *Simptomatologia locală subiectivă*, acuzată de bolnav în cursul anamnezei, constă în următoarele manifestări fizice și funcționale:

— *senzație de plenitudine*, de tensiune intranazală și fronto-orbitară, cauzată de fleginazia mucoasei și de cea osteoperiostică și tegumentară; bolnavul observă că pielea și țesuturile moi de la nivelul comisurii palpebrale interne și al regiunii nazo-orbito-geniene, precum și adesea ambele pleoape au aspect inflamator, sînt edemațiate, mai calde și mai sensibile atunci cînd se privește în oglindă sau își face toaleta feței;

— *rinoree abundentă* uni- sau bilaterală, sero-mucoasă, cu striaţii de sînge, pentru ca mai apoi să devină mucopurulentă, de culoare galbenă şi în cantitate variabilă în raport cu afectarea concomitentă sau succesivă a sinusului maxilar şi a celui frontal ;

— *durere spontană* sub forma unei nevralgii nazo-fronto-orbitare sau a unei cefalei difuze, pulsatile, cu crize de paroxism, întovărăşite de fotofobie, de oboseală oculară şi intelectuală, manifestă la cel mai mic efort de concentrare a vederii şi atenţiei ;

— *obstrucţie nazală*, cauzată de congestia, edemul şi hipersecreţia pituitarei nazale care umple meatele şi suprimă parţial şi uneori complet lumenul foselor nazale. Dificultatea în respiraţia nazală se accentuează în clinostatism, cu deosebire în cursul nopţii şi din această cauză, mai ales la copii, somnul este neliniştit, întrerupt prin deşteptarea provocată de vise urîte şi de spasme neuroreflexe ale laringelui ;

— *hiposmie şi adeseori anosmie*, cauzate de insuficienţa respiratorie nazală, precum şi de alterările inflamatoare ale terminaţiilor senzoriale, alterări în special manifeste în primul septenar de evoluţie a rinoetmoiditei. Mirosul urît (cacosmia subiectivă) este cauzat de concomitenţa unei sinuzite maxilare cazeoase, de retenţia intracelulară a puroiului şi de evoluţia spre cronicizare ;

— *hiperestezia pituitarei* care exprimă tulburarea sensibilităţii normale şi care se manifestă prin senzaţia de prurit, de gîdilătură, de migrare a unui corp străin animat, senzaţii care provoacă salve paroxistice de strănut şi crize de hidroree, observate în mod preponderent la bolnavii cu rinoetmoidită vasomotorie alergo-infectată.

Simptomatologia locală obiectivă, constatată prin metodele de investigaţie rinologică, este reprezentată de următoarele semne fizice şi funcţionale : o tumefiere difuză, uneori mult accentuată, interesînd şanţul nazo-orbito-genian, a cărui dispariţie contrastează cu existenţa celui controlateral şi care cuprinde regiunea situată deasupra şi înăuntrul comisurii palpebrale interne şi se extinde la pleoapa superioară ; o congestie difuză a membranelor externe oculare şi a căilor lacrimale. O roşeaţă a tegumentelor regiunii palpebrale interne şi a regiunii nazogeniene ; leziuni de dermatită vestibulo-narinară.

Prin palpare externă directă se poate constata că : pielea comisurii palpebrale interne şi cea nazo-orbito-geniană este mai caldă şi mai sensibilă la atingere ; presiunea digitală pe osul lacrimal la rădăcina nasului şi pe osul palatin provoacă o durere accentuată. Este punctul dureros maxim, descris de Grünwald, care traduce localizarea simuso-etmoidală preponderentă a procesului inflamator ; palparea internă indirectă cu o tijă butonată, cu o tijă portvată sau cu una din ramurile pensei în momentul introducerii în fosa nazală a unei meşe de tifon sau de vată îmbibată cu soluţie de efedrină 3% sau cocaină 2%, relevă hipersensibilitatea manifestă a pituitarei meatului mijlociu.

Din categoria simptomelor obiective funcţionale pot fi întîlnite : obstrucţia nazală unilaterală, cu compromiterea parţială a respiraţiei nazale ; hiposmie şi uneori anosmie unilaterală temporară, iar alteori o cacosmie obiectivă, cînd coexistă o sinuzită maxilară odontopatică ; rinolalie discretă la adult, mai manifestă la copil; hipoghezie uşoară : lăcrimare, fotofobie

intensificate cu ocazia proiectării fasciculului luminos de către examinator.

Inspecţia endonazală prin metoda rinoscopiei anterioare şi posterioare ne permite să constatăm că lumenul fosei nazale, în special la nivelul etajului mijlociu, este micşorat datorită tumefierii mucoasei meatului şi cornetului mijlociu, precum şi prin prezenţa unor secreţii seropurulente fluide, sau mucopurulente vîscoase, care după îndepărtarea lor lasă să se vadă o mucoasă puternic inflamată, îngroşată, de culoare roşie mată. Cornetul mijlociu este uneori hipertrofiat şi dedublat, aspect care este realizat de intumescenţa mucoasei şanţului infundibular care deplasează astfel lateral şi cranial adevăratul cornet mijlociu şi ne oferă tabloul rinoscopic al existenţei a două cornete medii. Este imaginea descrisă în rinologie ca perniţa sau bureletul Kaufman. Este totdeauna recomandabil ca examenul obiectiv să fie completat printr-o rinoscopie anterioară după anemizarea mucoasei şi a cornetelor, prin introducerea în fosa nazală a unor meşe de vată sau de tifon îmbibate cu efedrină soluţie 3% sau cocaină soluţie 2% şi menţinute în contact cu suprafaţa mucoasei timp de 5—10 minute. Folosind această metodă vom putea totdeauna vedea mai cu uşurinţă revărsarea puroiului la nivelul şanţului uncibular şi de aici pe spinarea cornetului inferior, sub forma unei fîşii înguste, a unei dîre de culoare galbenă-verzuie, ca o trăsătură de pensulă care contrastează vizibil cu fondul roşu al mucoasei inflamate. Rinoscopia mediană poate aduce precizarea scurgerii secreţiilor din orificiile celulelor etmoidale. Prin rinoscopie posterioară se poate observa existenţa puroiului în coana corespondentă care se scurge din meatul mijlociu pe extremitatea caudală a cornetului inferior.

Simptomele generale sînt asemănătoare celor ale sinuzitei maxilare acute.

Forme clinice. Rinoetmoidita acută se poate prezenta sub una din următoarele forme clinice :

1. *Forme etiologice* : rinopatice, maxilo-odontopatice, barotraumatice etc.

2. *Forme patomorfice* : catarală, exsudativă seroasă, supurată, patergică şi alergică, osteitică, ulceronecrozantă etc.

3. *Forme microbiologice*, cu germeni banali, cu virusuri, cu germeni specifici.

4. *Forme simptomatice*, în raport cu simptomul dominant : secretoare, febrilă, anosmică, nevralgică etc.

5. *Forme evolutive.* Rinoetmoidita supraacută cu manifestări generale şi fluxionare de vecinătate foarte intense, mai frecvent observată la copii, şi rinoetmoidita subacută, formă adesea întîlnită la bătrîni.

6. *Forme complicate* cu fluxiune palpebro-jugală, cu celulită fluxionară sau supurată orbitară, cu infecţii intracraniene.

7. *Forme după vîrstă* : rinoetmoidita copilului, a adultului şi a bătrînilor.

Diagnostic. Diagnosticul rinologic se va stabili pe baza anamnezei, care va preciza relaţia cauzală dintre sinuzita etmoidală şi rinita acută sau cu aceea a unui episod dureros dentar, urmat de apariţia unei rinoree purulente fetide. Două simptome majore sînt totdeauna prezente în rinoetmoidita acută : 1) *rinoreea* şi 2) *durerea*. Acestea pot fi însoţite de sim-

ptomele locale şi generale subiective şi obiective descrise. În sprijinul confirmării diagnosticului clinic pot fi folosite următoarele metode ajutătoare de investigaţie :

— *diafanoscopia*, care va arăta luminozitatea inegală, obscuritatea unilaterală de partea bolnavă în reginnea osului *planum* şi *unguis* ;

— *radiografia simplă* este examenul complementar care ajută precizarea diagnosticului în cazurile îndoielnice. Transparenţa normală a celulelor etmoidale este modificată, ele apar mai mult sau mai puţin umbrite, datorită intumescenţei mucoasei şi a faptului că lumenul celulocavitar este plin cu exsudat, mai ales atunci cînd drenajul se face defectuos.

Diagnosticul diferenţial al rinoetmoiditei va fi făcut cu o rinoetmoidită cronică acutizată, cu o sinuzită maxilară acută, cu o sinuzită frontală acută, cu o nevralgie trigemino-facială esenţială şi îndeosebi cu sindromul algic al nervului nazal intern descris de Charlin ; cu o limfadenită nazo-geniană ; cu un corp străin de volum mic, ignorat şi însoţit de o reacţie inflamatoare acută de vecinătate.

Evoluţie şi complicaţii. Rinoetmoidita acută poate să evolueze : *spre vindecare spontană*. Este evoluţia multor forme catarale, care se vindecă o dată cu rinita care le-a dat naştere. Şi unele rinoetmoidite supurate acute pot să se vindece spontan, atunci cînd unele condiţii etiopatogenice favorizante încetează să mai existe, iar reactivitatea generală a organismului este capabilă să sprijine reactivitatea biologică locală a mucoasei sinuso-etmoidale inflamate ; *spre vindecare consecutivă* administrării unei terapeutici adecvate ; *spre cronicizare*, ori de cîte ori o serie de factori cauzali îşi continuă acţiunea lor nocivă sau în cazurile în care rinoetmoidita este ignorată sau neglijată, precum şi atunci cînd este folosită o terapeutică intempestivă. Rinoetmoidita acută este susceptibilă de complicaţii, mai ales în vîrsta copilăriei. Expunerea acestora este făcută la capitolul introductiv.

Prognostic. Prognosticul rinoetmoiditei acute este benign. Chiar formele complicate pot fi astăzi favorabil rezolvate, datorită posibilităţilor actuale ale chimioterapiei antiinfecţioase.

Tratament. Tratamentul rinoetmoiditei acute este în primul rînd un tratament medicamentos, local şi general. Principalul obiectiv terapeutic care se cere realizat este cel al descongestionării şi dezobstrucţiei fosei nazale, cu deosebire la nivelul meatului mijlociu, pentru a restabili aerarea şi drenajul normal al secreţiilor patologice din celulele etmoidale. Pentru aceasta se va prescrie un tratament antiflogistic, decongestionant, antiseptic şi antalgic, care va consta din aceleaşi măsuri terapeutice expuse la sinuzita maxilară acută, cu excepţia punecţiei sinusale. În plus, în formele nevralgice persistente şi chinuitoare este indicat blocajul novocainic al ramurilor nervoase etmoidale, după metoda Vîşnevski. În scopul favorizării drenajului secreţiilor purulente din celulele etmoidale, se poate practica luxarea medială a cornetului mijlociu.

Un tratament chirurgical al rinoetmoiditei acute nu va fi întreprins decît în formele complicate, osteonecrotice, tromboflebitice şi meningoencefalice. Etmoidectomia va fi făcută totdeauna pe calea de acces externă

ptomele locale şi generale subiective şi obiective descrise. În sprijinul confirmării diagnosticului clinic pot fi folosite următoarele metode ajutătoare de investigaţie :

— *diafanoscopia*, care va arăta luminozitatea inegală, obscuritatea unilaterală de partea bolnavă în regiunea osului *planum* şi *unguis* ;

— *radiografia simplă* este examenul complementar care ajută precizarea diagnosticului în cazurile îndoielnice. Transparenţa normală a celulelor etmoidale este modificată, ele apar mai mult sau mai puţin umbrite, datorită intumescenţei mucoasei şi a faptului că lumenul celulocavitar este plin cu exsudat, mai ales atunci cînd drenajul se face defectuos.

Diagnosticul diferenţial al rinoetmoiditei va fi făcut cu o rinoetmoidită cronică acutizată, cu o sinuzită maxilară acută, cu o sinuzită frontală acută, cu o nevralgie trigemino-facială esenţială şi îndeosebi cu sindromul algic al nervului nazal intern descris de Charlin ; cu o limfadenită nazo-geniană ; cu un corp străin de volum mic, ignorat şi însoţit de o reacţie inflamatoare acută de vecinătate.

Evoluţie şi complicaţii. Rinoetmoidita acută poate să evolueze : *spre vindecare spontană.* Este evoluţia multor forme catarale, care se vindecă o dată cu rinita care le-a dat naştere. Şi unele rinoetmoidite supurate acute pot să se vindece spontan, atunci cînd unele condiţii etiopatogenice favorizante încetează să mai existe, iar reactivitatea generală a organismului este capabilă să sprijine reactivitatea biologică locală a mucoasei sinuso-etmoidale inflamate ; *spre vindecare consecutivă* administrării unei terapeutici adecvate ; *spre cronicizare*, ori de cîte ori o serie de factori cauzali îşi continuă acţiunea lor nocivă sau în cazurile în care rinoetmoidita este ignorată sau neglijată, precum şi atunci cînd este folosită o terapeutică intempestivă. Rinoetmoidita acută este susceptibilă de complicaţii, mai ales în vîrsta copilăriei. Expunerea acestora este făcută la capitolul introductiv.

Prognostic. Prognosticul rinoetmoiditei acute este benign. Chiar formele complicate pot fi astăzi favorabil rezolvate, datorită posibilităţilor actuale ale chimioterapiei antiinfecţioase.

Tratament. Tratamentul rinoetmoiditei acute este în primul rînd un tratament medicamentos, local şi general. Principalul obiectiv terapeutic care se cere realizat este cel al descongestionării şi dezobstruării fosei nazale, cu deosebire la nivelul meatului mijlociu, pentru a restabili aerarea şi drenajul normal al secreţiilor patologice din celulele etmoidale. Pentru aceasta se va prescrie un tratament antiflogistic, descongestionant, antiseptic şi antalgic, care va consta din aceleaşi măsuri terapeutice expuse la sinuzita maxilară acută, cu excepţia puncţiei sinuzale. În plus, în formele nevralgice persistente şi chinuitoare este indicat blocajul novocainic al ramurilor nervoase etmoidale, după metoda Vîşnevski. În scopul favorizării drenajului secreţiilor purulente din celulele etmoidale, se poate practica luxarea medială a cornetului mijlociu.

Un tratament chirurgical al rinoetmoiditei acute nu va fi întreprins decît în formele complicate, osteonecrotice, tromboflebitice şi meningoencefalice. Etmoidectomia va fi făcută totdeauna pe calea de acces externă

şi sub protecţia energică de antibiotice cu spectru larg ; se va urmări doar asigurarea unui drenaj larg, fără chiuretaj, pentru a evita riscul însămînţării intraosoase a infecţiei şi a propagării acesteia pe cale vasculară la circulaţia venoasă intracraniană.

SINUZITA FRONTALĂ ACUTĂ

Definiţie. Sinuzita frontală acută este afecţiunea inflamatoare recentă, difuză şi nespecifică, localizată la mucoasa sinusului frontal, mucoasă indemnă de orice trecut patologic sau în stare de *restitutio ad integrum* histofiziologic, de pe urma unei inflamaţii anterioare.

Etio-patogenia, anatomia patologică şi microbiologia sînt comune cu ale sinuzitei maxilare acute.

Simptomatologie. *Simptomele subiective locale,* acuzate de bolnavi în cursul anamnezei, constau din următoarele manifestări fizice şi funcţionale : *senzaţie de plenitudine*, de tensiune intranazală, perinazală şi fronto-orbito-palpebrală, cauzată de flegmazia mucoasei sinuso-frontale şi de cea osteoperiostică şi tegumentară a regiunii fronto-sprîncenoase ; bolnavul ne arată uneori că pielea şi ţesuturile moi de la nivelul comisurii palpebrale interne şi ale regiunii nazo-orbito-sprîncenoase, precum şi ale pleoapei superioare au aspect inflamator, sînt edemaţiate, mai colorate, mai calde şi mai sensibile ; *rinoree* mai mult sau mai puţin abundentă unilaterală sero-mucoasă şi uneori pătată cu striaţii de sînge, care ulterior se transformă în mucopuroi filant galben, cu evacuare intermitentă sub formă de crize dureroase, de adevărate colici sinuzo-frontale, cu orar fix în cursul dimineţii, de obicei o dată cu trecerea bolnavului în poziţia de ortostatism şi cu începerea lucrului, colici adesea foarte violente şi care sfîrşesc prin revărsarea unei cantităţi apreciabile de puroi, în raport cu volumul sinusului, şi pe care bolnavul îl suflă în batistă sau îl expectorează ; *durerea spontană*, sub forma unei nevralgii craniofaciale cu sediul în profunzimea regiunii nazo-etmoido-fronto-orbitare sau sub forma unei cefalei difuze pulsatile, paroxistice, însoţită de fotofobie, de oboseală oculară şi intelectuală, devenite manifeste la cel mai mic efort de concentrare a vederii şi atenţiei în timpul lucrului. Această durere are un caracter periodic, orar (apare dimineaţa la aceeaşi oră, se intensifică spre prînz după care se amendează, pentru a reveni a doua zi, cînd se repetă acelaşi ciclu) ; *obstrucţie nazală*, cauzată de congestia, edemul şi hipersecreţia pituitarei nazale, care umple meatele şi suprimă parţial şi uneori complet lumenul fosei nazale. Dificultatea în respiraţia nazală se accentuează în clinostatism şi cu deosebire în cursul nopţii şi din această cauză somnul devine agitat, întrerupt de coşmaruri care oboseşe bolnavul şi uneori provoacă laringospasme neuroreflexe ; hiposmie şi uneori anosmie, cauzate de insuficienţa aportului de molecule odorivectoare, precum şi de alterările inflamatoare ale terminaţiilor senzoriale, alterări datorite în mare măsură concomitenţei rinoetmoiditei. Cacosmia sau mirosul urît, ca senzaţie subiectivă, este cauzată de coexistenţa unei maxiloetmoidite cazeoase odontopatice, de retenţia puroiului şi de evoluţia spre cronicizare ; *hiperestezia pituitarei*, care exprimă tulburarea sensibilităţii normale şi care se manifestă prin senzaţie de prurit, de gîdilătură, de înţepături, de mi-

grare a unui corp străin animat, senzații care provoacă salve de strănut și crize paroxistice de hidroree, observate cu precădere la bolnavii suferinzi de frontoetmoidită patergică sau alergo-infectată.

Simptomatologia locală obiectivă, constatată prin metodele de explorare rinologică, este constituită din următoarele semne fizice și funcționale : o tumefiere difuză, uneori mult accentuată, interesînd regiunea sprîncenoasă, rădăcina nasului, comisura palpebrală internă și pleoapa superioară ; o congestie difuză a membranelor externe oculare, și a căilor lacrimale, lăcrimare abundentă, dorința de evitare a luminii, bolnavul preferînd să stea culcat în pat în semiobscuritate ; o modificare de culoare, o roșeață a pielii regiunii situată deasupra și înăuntrul comisurii palpebrale interne și a celei de la nivelul pleoapei superioare ; leziuni de rinită vestibulară, impetigo, fisuri, furuncule, ozenă, provocate de scurgerea puroiului, macerarea epidermului și inocularea în profunzime a streptococului piogen sau a stafilococului. Prin palparea externă directă se poate constata că : tegumentele regiunii nazo-orbito-frontale sînt mai calde și mai sensibile la atingere ; apăsarea digitală este dureroasă, avînd un sediu maxim în unghiul antero-inferior al orbitei la inserția scripetelui marelui oblic, punct dureros, descris de Ewing și că de asemenea emergența nervului supraorbitar în scobitura sprîncenoasă este foarte sensibilă la palpare.

Palparea internă indirectă, cu o tijă butonată, cu o tijă portvată sau cu una din ramurile pensei, în momentul introducerii în fosa nazală a unei meșe de tifon sau de vată îmbibată cu soluție de efedrină 3% sau cocaină 2%, arată hipersensibilitatea manifestă a pituitarei etajului mijlociu.

Din categoria simptomelor obiective funcționale pot fi întîlnite : obstrucția nazală unilaterală, cu compromiterea parțială a respirației nazale, evidentă la probele funcționale de rinomanometrie ; hiposmie și uneori anosmie temporară, provocate de coexistența rinoetmoiditei, iar alteori cacosmie obiectivă, datorită formei ulceronecrotice sau coexistenței unei sinuzite maxilare cazeoase ; rinolalie și hipoghezie discretă, mai ales atunci cînd bolnavul suferă de o polisinuzită ; fotofobie intensificată în momentul proiectării fasciculului luminos necesar examinării.

Rinoscopia anterioară și posterioară ne permite să constatăm că lumenul fosei nazale este micșorat în etajul inferior prin hipertrofia cornetului inferior și la nivelul etajului mijlociu prin turgescența mucoasei, precum și prin prezența unor secreții fluide sau mucopurulente care, după îndepărtarea lor, se refac cu ușurință, lăsînd să se vadă o mucoasă puternic inflamată, îngroșată, de culoare roșie, mată. Cornetul mijlociu, ca și regiunea *agger nasi* apar uneori subțiate, pensate. Este totdeauna recomandabil ca examenul obiectiv să fie completat printr-o rinoscopie anterioară, practicată după anemizarea mucoasei și a cornetelor prin introducerea în fosa nazală a unor meșe de vată sau de tifon îmbibate cu efedrină soluție 3% sau cocaină soluție 2% și menținute în contact cu suprafața mucoasei timp de 5—10 minute. Folosind această metodă vom putea totdeauna observa mai cu ușurință revărsarea puroiului la nivelul extremității ventrale, a șanțului uncibular și de aici pe capul și pe spinarea cornetului inferior, sub forma unei fîșii înguste, a unei

dîre de puroi galben-verzui, pareă trnsă de o peusulă, care contrastează vizibil cu fondul roşu al mucoasei inflamate.

Rinoscopia mediană, deşi nu este uzitată de către rinologi, aşa cum ar merita, ar putea aduce precizarea scurgerii puroiului prin ostiumul canalului fronto-nazal. Prin rinoscopia posterioară se poate observa existenţa puroiului în coana corespondentă, care se scurge din meatul mijlociu pe extremitatea caudală a cornetului inferior.

Simptomele generale sînt asemănătoare cu cele ale sinuzitei maxilare acute.

Forme clinice. Sinuzita frontală acută se poate prezenta sub una din următoarele forme clinice:

1. *Forme etiologice*: rinopatice, traumatice, barosinuzită frontală (aerosinuzită), metabolice etc.

2. *Forme patomorfice*: catarală congestivă, catarală transudativă şi exsudativă, vasomotorie, patergică, alergică, supurată, osteitică, ulceronecrozantă.

3. *Forme microbiologice*: cu germeni banali, cu microbi specifici, cu virusuri.

4. *Forme simptomatice* (în care predomină unul dintre simptome): nevralgică, secretorie, febrilă etc.

5. *Forme evolutive*: sinuzita frontală supraacută, cu manifestări generale şi fluxionare de vecinătate foarte violente şi sinuzită frontală subacută torpidă, oligosimptomatică, formă adesea observată la bătrîni şi la anergizaţi.

6. *Forme complicate* cu fluxiune palpebro-jugală, cu celulită fluxionară sau supurată intraorbitară, cu infecţii venoase sau meningoencefalice etc.

7. *Forme după vîrstă*: sinuzita frontală a adultului, a copilului mare, a bătrînilor.

Diagnostic. Diagnosticul clinic rinologic se va stabili pe baza anamnezei, care va preciza relaţia cauzală dintre sinuzita frontală acută şi o rinoetmoidită acută sau o polisinuzită maxilo-etmoidală cronică acutizată.

Două simptome principale sînt totdeauna prezente: 1) *durerea* şi 2) *rinorcea*.

Durerea provocată are sediul maxim în punctul descris de Ewing, situat în unghiul supero-intern al orbitei şi pe arcada sprîncenoasă la nivelul scobiturii supraorbitare, precum şi pe toată întinderea peretelui superior al orbitei. *Rinorcea* este adesea intermitentă, apare şi mareheară sfîrşitul unei crize dureroase, este mai mult sau mai puţin abundentă, seromucoasă sau mucopurulentă. Aceste două simptome pot fi asociate cu unul sau mai multe simptome subiective şi obiective locale şi generale, aşa cum au fost mai înainte descrise.

În sprijinul confirmării diagnosticului clinic pot fi folosite următoarele metode ajutătoare de investigaţie: *diafanoscopia*, care va arăta luminozitatea inegală, obscuritatea unilaterală a sinusului frontal de partea bolnavă. Rezultatele obţinute sînt nici mai puţin concludente, fapt pentru care metoda nu mai este folosită de mulţi rinologi; *radiografia simplă de faţă şi profil* este un examen complementar, extrem de util, care ne informează de forma şi întinderea sinusului frontal, de existenţa septurilor

osoase care-l compartimentează, dîndu-i un aspect multicavitar, digitat, de grosimea peretelui osos ventral, de umbrirea cavității sinusofrontale bolnave în comparație cu transparența normală a celorlalte cavități aerate pericraniene, a orbitelor, a sinusului frontal controlateral, a sinusurilor maxilare etc.; *cateterismul* canalului nazo-frontal expune la complicații și trebuie evitat; *trepanopunctia* sinusului frontal, după metoda descrisă de Beck, permite diagnosticul de certitudine al existenței puroiului în cavitatea sinusului frontal, al citologiei lui, al identificării germenilor și al determinării sensibilității lor la bacteriostatice și bacteriolitice.

Diagnosticul diferențial va fi făcut: cu o *sinuzită frontală cronică acutizată*. Constatarea în puroi a unei mononucleaze de 40—50% este dovada acutizării unei sinuzite frontale cronice; cu o *rinoetmoidită acută*, cu o *sinuzită maxilară supurată*. Punctia și evacuarea prin spălătură a conținutului purulent din cavitatea sinuso-maxilară permit să observăm continuarea scurgerii puroiului în meatul mijlociu provenit din sinusul frontal sau etmoidal; cu o *nevralgie trigemino-facială esențială* și îndeosebi cu sindromul algic al nervului nazal intern, descris de Charlin; cu o *tumoare* a sinusului frontal, întovărășită de o sinuzită de stază infectată secundar.

Evoluție și complicații. Sinuzita frontală acută poate să evolueze: *spre vindecare spontană*. Este evoluția multor forme catarale congestive de frontoetmoidită, care se vindecă o dată cu rinita care le-a dat naștere; *spre vindecare*, consecutivă administrării unei terapeutici adecvate, care realizează descongestionarea și dezobstruarea ostiumului fronto-nazal, restabilind drenajul și aerarea cavității sinuso-frontale; *spre cronicizare*, ori de cîte ori o serie de factori cauzali își continuă acțiunea lor nocivă sau în cazurile în care frontoetmoidita este ignorată sau neglijată, precum și atunci cînd este folosită o terapeutică intempestivă; *spre complicații*. Acestea sînt tot mai rar observate astăzi, datorită accesibilității largi a bolnavilor la medicul specialist rinolog, a diagnosticului la timp stabilit și a creșterii posibilităților terapeutice datorită chimioterapiei antiinfecțioase moderne. Expunerea detaliată a acestor complicații s-a făcut la capitolul introductiv.

Prognostic. Prognosticul sinuzitei frontale acute este benign. Chiar formele complicate pot fi astăzi cu succes rezolvate, datorită posibilităților actuale ale antibioterapiei și ale neurochirurgiei.

Tratament. Tratamentul sinuzitei frontale acute este în primul rînd un tratament medicamentos local și general. Principalul obiectiv terapeutic care trebuie urmărit este cel al descongestionării și al dezobstruării fosei nazale, a ostiumului și lumenului canalului fronto-nazal, cu scopul de a restabili ventilarea și drenajul normal al secrețiilor patologice din cavitatea sinuso-frontală.

Pentru aceasta se va prescrie un tratament antiflogistic, decongestionant, antiseptic și antalgic, care va consta din aceleași măsuri expuse la tratamentul sinuzitei maxilare acute. În plus, în formele nevralgice persistente și chinuitoare este indicat blocajul endonazal și frontal extern cu novocaină, după metoda Vîșnevski. Este util în unele forme prelungite, pentru a evita cronicizarea, să folosim un tratament mixt, medico-chirurgical, prin practicarea trepanopuncției sinusului frontal, urmată de introducerea antibioticelor. Înainte de efectuarea punctiei sinusului frontal sînt neapărat necesare două radiografii, una occipito-mentonieră și cea

de a doua bitemporală pentru a ne informa asupra mărimii şi profunzimii sinusului frontal. Puncţia se face în poziţia de decubit dorsal a bolnavului. Anestezia locală prin infiltraţie cu novocaină soluţie 1% cu adrenalină. Se perforează peretele ventral imediat deasupra suturii fronto-nazale cu o microfreză electrică care străbate atît tegumentul, cît şi tăblia osoasă. Unii autori preferă să facă în prealabil o mică incizie a pielii şi apoi să trepaneze osul. Pătrunderea frezei în lumenul sinuso-frontal este uşor sesizabilă. Prin orificiul astfel creat se introduce un ac scurt fără vîrf sau de preferat un tub de material plastic, prin care se face aspiraţia puroiului şi apoi se execută spălătura evacuatoare, urmată de introducerea unei soluţii de antibiotice, titrată în raport cu sensibilitatea germenilor. Pentru a reuşi mai adesea această manevră este recomandabil să se aplice în prealabil o meşă îmbibată cu soluţie cocaină 2% în meatul mijlociu corespondent, precum şi să injectăm prin acul de puncţie ser fiziologic efedrinat sau adrenalinat la temperatura corpului. Cînd folosim acul trebuie să purtăm grija ca el să nu fie aplicat şi sprijinit pe peretele dorsal cranio-cerebral, pentru a nu provoca lezarea acestuia. Ori de cîte ori permeabilitatea canalului fronto-nazal nu se restabileşte, aceasta înseamnă că există o stenoză ireversibilă de natură fibro-osoasă, care nu poate fi remediată decît prin intervenţie chirurgicală. Zöllner a descris astfel de cazuri şi a probat anatomo-clinic şi anatomopatologic existenţa unor astfel de stenoze. Contraindicaţiile trepanopuncţiei sinusului frontal sînt reprezentate de existenţa unui sinus frontal de dimensiuni mici şi de o sinuzită frontală complicată. Pentru a favoriza drenajul şi eventual a restabili permeabilitatea canalului nazo-frontal poate fi practicată luxarea medială a capului cornetului mijlociu, urmată de efracţia şi îndepărtarea conglomeratului celular etmoidal periinfundibular, intervenţie care va fi executată sub protecţia antibioterapiei.

Un tratament chirurgical al sinuzitei frontale acute nu va fi întreprins decît în formele complicate cu osteomielită a oaselor craniene, cu tromboflebita venelor oftalmice şi a sinusului cavernos, cu abces al lobului frontal. Operaţia va fi executată numai pe cale de acces externă, folosind la maximum freza electrică sau trepanul de mînă şi evitînd traumatismul dălţii şi ciocanului, precum şi pe cel al chiuretajului mucoasei, care riscă să favorizeze difuzarea infecţiei pe calea venelor intraosoase. Intervenţia va fi protejată printr-o antibioterapie masivă şi cu spectru larg.

RINOSINUZITELE CRANIO-BAZALE (POSTERIOARE) ACUTE ALE ADULTULUI

ETMOIDOSFENOIDITA ACUTĂ
(SINUZITA ETMOIDALĂ ŞI SFENOIDALĂ ACUTĂ)

Definiţie. Etmoidosfenoidita acută este boala care apare consecutiv unei inflamaţii nespecifice difuze a mucoasei sinusurilor etmoidal şi sfenoidal, mucoasă indemnă de orice trecut patologic sau complet vindecată histofiziologic de pe urma unei inflamaţii anterior suferite.

Etio-patogenie. Etmoidosfenoidita este o afecţiune a vîrstei adulte. Ea este mult mai rar întîlnită în practica rinologică în comparaţie cu îm-

bolnăvirile sinusurilor anterioare, craniofaciale. Este o afecțiune ascunsă, de cele mai multe ori confundată în tablourile clinice ale celorlalte sinuzite care-i sînt asociate. Carența fizionomiei ei clinice favorizează constituirea pe tăcute a complicațiilor și adesecori etmoidosfenoidita își trădează existența în fața oftalmologului (nevrită optică) sau la examenul neurologic (pachimeningită și arahnoidită optochiasmatică).

Cauzele cele mai frecvente ale etmoidosfenoiditei acute sînt rinitele acute epidemice virotico-microbiene. Alergia este un factor cauzal care favorizează patologia inflamatoare a etmoidosfenoiditei, realizînd cel mai adesea sindromul clinic al pansinuzitei. Rinitele maligne ale febrelor eruptive, rinitele hemoragice, purulente, ulceronecrotice, prin caracterul lor osteofil, infectează de timpuriu structura osteo-mucoasă etmoidală și se propagă cu ușurință la sfenoid. Rinita morvoasă are același caracter infectant. Rinita meningococică, prin caracterul ei difuzant și prin neurotropismul ei, se extinde cu ușurință la mucoasa etmoido-sfenoidală. Sifilisul terțiar nazal poate interesa sinusurile bazicraniene. Fracturile traumatice ale etajului mijlociu, ale bazei craniului pot cauza infectarea secundară a cavității etmoido-sfenoidale. Dar mecanismul patogenic al contiguității și al continuității proceselor inflamatoare și infecțioase de la nivelul foselor nazale este mecanismul cel mai frecvent. Tumorile etajului nazo-etmoidal, tumorile rino-faringiene, tumorile bazei craniului, prin extensiunea lor sinuso-etmoido-sfenoidală, pot provoca sinuzite de stază care se infectează secundar.

Anatomia patologică și *microbiologia* sînt comune cu cele ale celorlalte sinuzite acute.

Simptomatologie. Forma închisă a etmoidosfenoiditei acute provoacă următoarele suferințe subiective : *o senzație de tensiune*, de plenitudine intranazală, perinazală și în profunzimea orbitelor ; *o durere de cap spontană*, de tip gravativ, cu sediul în creștetul capului sau în ceafă, provocată nu numai de efectul acțiunii mecanice a acumulării și tensiunii intracavitare a puroiului, dar și ca o consecință a nevritei inflamatoare a ramurilor nervoase terminale care asigură sensibilitatea mucoasei etmoido-sfenoidale. Durerea are de cele mai multe ori un caracter continuu cu exacerbări și persistența ei compromite atît activitatea fizică și intelectuală, cît și odihna bolnavului, cu toată poziția de clinostatism și de semiobscuritate preferată de bolnav ; un alt simptom subiectiv și funcțional este *tulburarea funcției normale a olfacției*, în sensul scăderii senzoriului olfactiv ; *scăderea acuității vizuale* este cauzată de un proces vascular edematos, care comprimă nervul optic în canalul său osos. În forma deschisă se adaugă și simptomul subiectiv al hemajului frecvent. Bolnavul nu suflă atît puroiul în batistă, cît simte nevoia de a-și face toaleta gîtului, de a expulza secrețiile care se scurg în rino- și orofaringe.

Simptomatologia locală obiectivă constă din : *congestia difuză* a mucoasei nazale, cu toate caracterele rinoetmoiditei acute ; *obstrucția nazală* parțială ; *rinoree* mucopurulentă predominant posterioară ; *hiposmie* și mai rareori *anosmie* ; *injectarea membranelor externe oculare* ; *lăcrimare, fotofobie, tulburări de acomodare* și *scăderea acuității vizuale.*

Rinoscopia anterioară poate arăta la unii bolnavi, cu fose nazale largi, existența puroiului în șanțul olfactiv. Rinoscopia mediană oferă posibilități mult mai bune pentru această constatare. Rinoscopia posteri-

vară este necesar să fie practicată totdeauna; cu ajutorul ei se poate observa că puroiul se scurge pe extremitatea caudală a cornetului mijlociu şi de aici se răspândeşte pe peretele superior şi posterior al cavumului, prelingându-se de-a lungul acestuia şi devenind astfel uşor vizibil şi prin orofaringoscopie.

Simptomele *generale* sînt asemănătoare celorlalte sinuzite acute.

Forme clinice. Etmoidosfenoidita acută se poate prezenta sub una din următoarele forme clinice:

1. *Forme deschise* şi *forme închise.*

2. *Forme catarmorfice*: catarală, seroasă, supurată, osteonecrozantă.

3. *Forme complicate*, cu aracnoidită bazală optochiasmatică, cu nevrită optică, cu meningoencefalită difuză, cu abces cerebral.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv rinologic este totdeauna dificil. Pe bună dreptate, Lermoyez, bazat pe o îndelungată experienţă, a putut afirma că sînt necesare mai multe luni de observaţie a bolnavului pentru a putea preciza diagnosticul de etmoidosfenoidită.

Raţionăm-ne pe suferinţele subiective acuzate de bolnav, cefalee profundă cu exacerbări dureroase situate în creştetul capului la occiput şi retroorbitare, precum şi uneori pe constatarea la examenul obiectiv a prezenţei puroiului, care se scurge din meatul superior spre extremitatea caudală a cornetului mijlociu, putem afirma diagnosticul de prezumţie al unei sinuzite etmoido-sfenoidale acute şi să solicităm confirmarea lui cu ajutorul radiografiei în incidenţa Hirtz, metodă de investigaţie preţioasă, mai ales pentru depistarea formei închise a etmoidosfenoiditei acute.

Diagnosticul diferenţial va fi făcut cu: o rinoetmoidită anterioară acută, o sinuzită frontală acută, o nevralgie cranio-occipito-cervicală de tipul nevralgiei nervului al II-lea occipital Arnold, o nevralgie a nervului nazal intern, o tumoare etmoido-sfenoidală, o tumoare bazicraniană, o tumoare retro-orbito-sfenoidală.

Evoluţie şi complicaţii. Etmoidosfenoidita acută poate să evolueze: *spre vindecare spontană.* Este evoluţia multor forme catarale şi alergice, care se vindecă o dată cu rinita şi rinosinuzitele coexistente. Şi unele etmoidosfenoidite acute supurate pot să se vindece spontan, atunci cînd drenajul ostial este bun, cînd condiţiile etio-patogenice favorizante încetează să mai existe şi cînd reactivitatea generală a organismului este capabilă să sprijine potenţa biologică locală a mucoasei etmoido-sfenoidale inflamate; *spre vindecare*, consecutivă unui tratament adecvat; *spre cronicizare*, ori de cîte ori o serie de factori cauzali îşi continuă acţiunea lor nocivă sau în cazurile în care etmoidosfenoidita este ignorată sau atunci cînd este folosită o terapeutică intempestivă; *spre complicaţii*: acestea au fost expuse la capitolul introductiv.

Prognostic. Prognosticul etmoidosfenoiditei acute este benign, prin posibilităţile precizării mai timpurii a diagnosticului şi prin tratamentul eficient actual al antibioterapiei.

Tratament. Tratamentul etmoidosfenoiditei acute este în primul rînd un tratament medicamentos, local şi general. Principalul obiectiv terapeutic, care se cere realizat, este cel al decongestionării, al detumefierii şi al deobstrucţionării ostiumului de drenaj, pentru a favoriza aerarea şi evacuarea secreţiilor patologice. Pentru aceasta se va prescrie un tratament antiflogistic, decongestionant, antiseptic şi antalgic, care va

oară este necesar să fie practicată totdeauna; cu ajutorul ei se poate observa că puroiul se scurge pe extremitatea caudală a cornetului mijlociu şi de aici se răspîndeşte pe peretele superior şi posterior al cavumului, prelingîndu-se de-a lungul acestuia şi devenind astfel uşor vizibil şi prin orofaringoscopie.

Simptomele generale sînt asemănătoare celorlalte sînuzite acute.

Forme clinice. Etmoidosfenoidita acută se poate prezenta sub una din următoarele forme clinice:

1. *Forme deschise* şi *forme închise.*
2. *Forme patomorfice*: catarală, seroasă, supurată, osteonecrozantă.
3. *Forme complicate*, cu arahnoidită bazală optochiasmatică, cu nevrită optică, cu meningoencefalită difuză, cu abces cerebral.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv rinologic este totdeauna dificil. Pe bună dreptate, Lermoyez, bazat pe o îndelungată experienţă, a putut afirma că sînt necesare mai multe luni de observaţie a bolnavului pentru a putea preciza diagnosticul de etmoidosfenoidită.

Bazîndu-ne pe suferinţele subiective acuzate de bolnav, cefalee profundă cu exacerbări dureroase situate în ceştetul capului la occiput şi retroorbitare, precum şi uneori pe constatarea la examenul obiectiv a prezenţei puroiului, care se scurge din meatul superior spre extremitatea caudală a cornetului mijlociu, putem afirma diagnosticul de prezumţie al unei sinuzite etmoido-sfenoidale acute şi să solicităm confirmarea lui cu ajutorul radiografiei în incidenţa Hirtz, metodă de investigaţie preţioasă, mai ales pentru depistarea formei închise a etmoidosfenoiditei acute.

Diagnosticul diferenţial va fi făcut cu: o rinoetmoidită anterioară acută, o sinuzită frontală acută, o nevralgie cranio-occipito-cervicală de tipul nevralgiei nervului al II-lea occipital Arnold, o nevralgie a nervului nazal intern, o tumoare etmoido-sfenoidală, o tumoare bazieraniană, o tumoare retro-orbito-sfenoidală.

Evoluţie şi complicaţii. Etmoidosfenoidita acută poate să evolueze: *spre vindecare spontană.* Este evoluţia multor forme catarale şi alergice, care se vindecă o dată cu rinita şi rinosinuzitele coexistente. Şi unele etmoidosfenoidite acute supurate pot să se vindece spontan, atunci cînd drenajul ostial este bun, cînd condiţiile etio-patogenice favorizante încetează să mai existe şi cînd reactivitatea generală a organismului este capabilă să sprijine potenţa biologică locală a mucoasei etmoido-sfenoidale inflamate; *spre vindecare*, consecutivă unui tratament adecvat; *spre cronicizare*, ori de cîte ori o serie de factori canali îşi continuă acţiunea lor nocivă sau în cazurile în care etmoidosfenoidita este ignorată sau atunci cînd este folosită o terapeutică intempestivă; *spre complicaţii*: acestea au fost expuse la capitolul introductiv.

Prognostic. Prognosticul etmoidosfenoiditei acute este benign, prin posibilităţile precizării mai timpurii a diagnosticului şi prin tratamentul eficient actual al antibioterapiei.

Tratament. Tratamentul etmoidosfenoiditei acute este în primul rînd un tratament medicamentos, local şi general. Principalul obiectiv terapeutic, care se cere realizat, este cel al decongestionării, al detumefierii şi al dezobstruării ostiumului de drenaj, pentru a favoriza aerarea şi evacuarea secreţiilor patologice. Pentru aceasta se va prescrie un tratament antiflogistic, decongestionant, antiseptic şi antalgic, care va

cunoaşte din acelaşi mănunt fenomenele expuse la celelalte sinuzite acute. În plus, în formele nevralgice persistente şi chinuitoare este indicată bonecmarea ganglionului sfeno-palatin şi blocajul nevralgiilor endonazale. O dată cu declinul simptomelor acute şi ori de câte ori suprafaţa sinusului sfenoidală persistă şi tinde să devină cronică, se va practica cateterismul sinusului sfenoidal, urmat de spălătura sinusului şi instilaţia antibioticului la care germenii au fost testaţi sensibili. Manevra trebuie să fie executată cu multă blîndeţe, deoarece peretele superior al sinusului poate fi dehiscent sau distrus prin procesul de osteită şi dura mater astfel descoperită. Cateterismul după procedeul lui Escat cuprinde patru timpi: 1) după anestezia prealabilă cu cocaină soluţie 2% şi luxarea sau rezecţia în jumătatea posterioară a cornetului mijlociu se introduce sonda metalică malleabilă model Martin sau Lichtwitz de a lungul unghiului format din unirea peretelui medial cu cel inferior al foselor nazale corespondente, pînă ce se ajunge la peretele posterior al nazo faringelui; 2) se ridică apoi tija sondei menţinînd-o ocazional în planul sagital şi alipită septului pînă ce extremitatea ei ajunge în contact cu peretele superior al cavumului; 3) se trage uşor sonda în afară pînă ce vîrful sondei atinge extremitatea anterioară a bolţii cavumului la nivelul marginii superioare a cadrului coanal, aflîndu-se astfel pe peretele anterior al sinusului sfenoidal; 4) se parcurge apoi de jos în sus acest perete anterior, fără a pierde contactul cu septul nazal; în timpul acestei ascensiuni, sonda pătrunde obligatoriu în ostiumul sfenoidal.

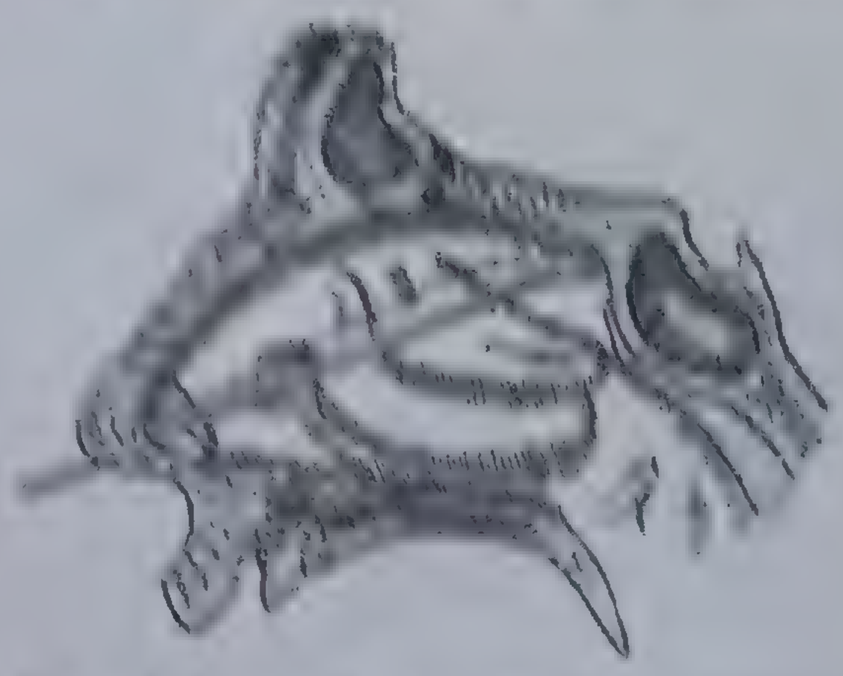


Fig. 159. — Cateterismul sinusului sfenoidal (după Enelelop. méd. chir.)

PATOLOGIA RINO-SINUZALĂ CRONICĂ

RINOSINUZITELE CRANIO-FACIALE (ANTERIOARE) CRONICE ALE ADULTULUI

SINUZITA MAXILARĂ CRONICĂ

Definiţie. Sinuzita maxilară cronică este boala aflată în stadiul următor sinuzitei maxilare acute, care nu s-a vindecat timp de aproximativ 2—3 luni şi în care au loc remanieri profunde ale coriomului mucos şi alterări ale pereţilor osoşi, ce sînt adesea ireversibile din punct de vedere histofuncţional.

Etio-patogenie. Sinuzita maxilară cronică este o afecţiune frecvent întîlnită în practica rinologică. Ea se situează pe locul imediat următor sinuzitei etmoidale cronice şi afectează în egală măsură ambele sexe, atît

consta din aceleași măsuri terapeutice expuse la celelalte sinuzite acute. În plus, în formele nevralgice persistente și chiuzitome este indicată bonenizarea ganglionului sfeno-palatin și blocajul terminațiilor acestuia. O dată cu declinul simptomelor acute și ori de cîte ori suprația sinusului sfenoidală persistă și tinde să devină cronică, se va practica cateterismul sinusului sfenoidal, urmat de spălătura sinusului și instilația antibioticului la care germenii au fost testați sensibili. Manevra trebuie să fie executată cu multă blîndețe, deoarece peretele superior al sinusului poate fi dehiscent sau distrus prin procesul de osteită și dura mater astfel descoperită. Cateterismul după procedeul lui Escat cuprinde patru timpi: 1) după anestezia prealabilă cu cocaină soluție 2% și luxarea sau rezecția în jumătatea posterioară a cornetului mijlociu se introduce sonda metalică maleabilă model Martin sau Lichtwitz de-a lungul unghiului format din unirea peretelui medial cu cel inferior al fosei nazale corespondente, pînă ce se ajunge la peretele posterior al nazo-faringelui; 2) se ridică apoi tija sondei menținînd-o orizontal în planul sagital și alipită septului pînă ce extremitatea ei ajunge în contact cu peretele superior al cavumului; 3) se trage ușor sonda în afară pînă ce vîrful sondei atinge extremitatea anterioară a bolții cavumului la nivelul marginii superioare a cadrului coanal, aflîndu-se astfel pe peretele anterior al sinusului sfenoidal; 4) se parcurge apoi de jos în sus acest perete anterior, fără a pierde contactul cu septul nazal; în timpul acestei ascensiuni, sonda pătrunde obligatoriu în ostiumul sfenoidal.

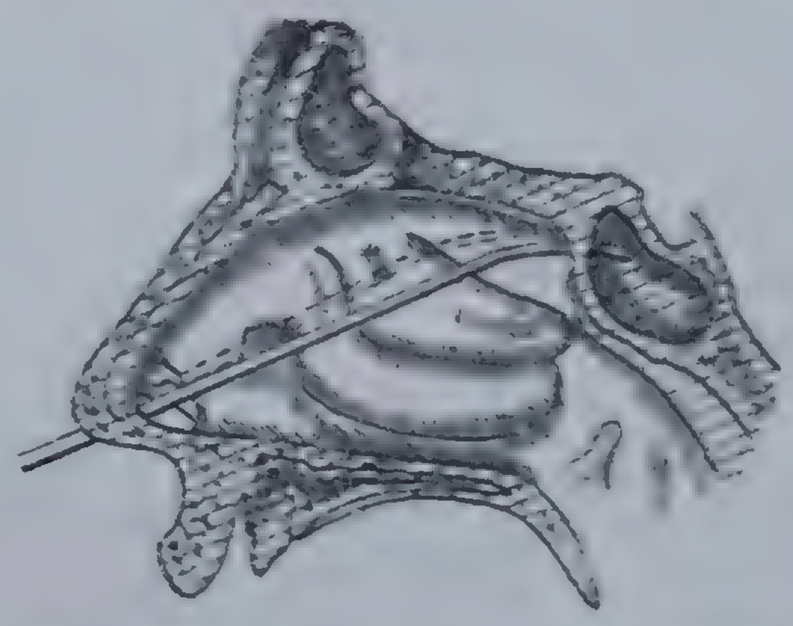


Fig. 189. — Cateterismul sinusului sfenoidal (după Enciclop. med. chir.).

PATOLOGIA RINO-SINUZALĂ CRONICĂ

RINOSINUZITELE CRANIO-FACIALE (ANTERIOARE) CRONICE ALE ADULTULUI

SINUZITA MAXILARĂ CRONICĂ

Definiție. Sinuzita maxilară cronică este boala aflată în stadiul următor sinuzitei maxilare acute, care nu s-a vindecat timp de aproximativ 2—3 luni și în care au loc remanieri profunde ale coriomului mucos și alterări ale pereților osoși, ce sînt adesea ireversibile din punct de vedere histofuncțional.

Etio-patogenie. Sinuzita maxilară cronică este o afecțiune frecvent întîlnită în practica rinologică. Ea se situează pe locul imediat următor sinuzitei etmoidale cronice și afectează în egală măsură ambele sexe, atît

în vîrsta adultă, cît şi în cea a copilăriei. Se poate aprecia, din punct de vedere statistic, că peste 50% din totalul rinosinuzitelor cronice sînt maxiloetmoidite. *Etiologia* sinuzitei maxilare cronice este mai adesori mixtă; la originea ei există mai totdeauna o asociere de cauze locale şi de cauze generale. Printre cauzele locale care pot să favorizeze cronicizarea unei sinuzite maxilare acute, o importanţă deosebită o au condiţiile structural-anatomice ale cavităţilor nazo-sinuso-maxilare. Ostiumul sinusului maxilar, orificiu care asigură ventilarea şi drenajul secreţiilor antromaxilare, este sus-situat, în partea superioară a peretelui lateral nazo-sinuzal şi în extremitatea dorsală a şanţului uncibular. Cum în sinuzita maxilară cronică, activitatea ciliară este aproape totdeauna compromisă, este necesar ca puroiul să umple complet sinusul maxilar, pentru a se scurge în fosa nazală. Pe de altă parte, dimensiunile ostiumului osos sînt micşorate de convergenţa şi sutura de la acest nivel dintre osul palatin, osul cornetului inferior şi lama osoasă a etmoidului. Mucoasa care căptuşeşte conturul acestui orificiu osos este prevăzută la acest nivel cu un corion lax şi dacă intervin tulburări vasomotorii, ocazionate de un proces catarral inflamator, de o stare patergică sau alergică care constau în hiperemie, transsudaţie şi edem, această comunicare sinuso-maxilo-nazală se strîmtează foarte mult sau se închide complet. Consecinţa directă a închiderii cavităţii sinuso-maxilare este stagnarea puroiului şi anaerobioza care exaltă virulenţa germenilor şi favorizează constituirea proceselor patomorfice cronice descrise la paragraful de anatomie patologică. De asemenea, faptul că ostiumul sinusului maxilar este situat în etajul respirator al foselor nazale, regiune la nivelul căreia mucoasa pituitară suferă agresiuni continue şi directe atît din partea agenţilor fizici baro-higro-termometrici, cît şi din partea celor microbieni vehiculaţi aici o dată cu aerul inspirat, este o cauză care favorizează repetarea inflamaţiilor acute sinuso-maxilare, slăbeşte de fiecare dată rezistenţa mucoasei şi contribuie astfel la cronicizare. Compartimentarea intracavitară prin septuri osteo-mucoase ale antrului maxilar, precum şi existenţa unor prelungiri — malară, orbitară, etmoidală, alveolară, palatină — care formează tot atîtea microsinusuri anexe, reprezintă de asemenea o condiţie favorizantă pentru cronicizarea sinuzitei maxilare. Malformaţiile congenitale ale foselor nazale şi cele postnatale, dobîndite prin felurite cauze care tulbură mecanismul respiraţiei normale nazale, sînt alte cauze favorizante ale patologiei inflamatoare cronice nazo-sinuso-maxilare. Corpii străini endonazali ignoraţi sau cei intrasinuso-maxilari, neoformaţiile sinuso-maxilare, rinitele repetate cauzate de imersiuni abuzive în apa de mare sau în cea de ştrand, spălăturile nazale intempestive, adenoidita cronică, amigdalita cronică etc. reprezintă de asemenea factori etiologici capabili să favorizeze cronicizarea. Un focar infecţios din vecinătate, abces apico-dentar, dacriocistita supurată etc., prin tulburări vasomotoare pe care le provoacă timp îndelungat la nivelul mucoasei sinuso-maxilare, determină alterări tisulare cu caracter cronic. Din categoria cauzelor generale fac parte condiţiile de macro- şi microclimat nocive, barotraumatismele, frigul, umezeala, gazele toxice industriale, pulberi iritante, atmosferă încărcată cu praf de cărbune, aerul supraîncălzit în care lucrează unii muncitori oţelari, bolile infecţioase cu microbi foarte virulenţi, reactivitatea biologică scăzută a bolnavului, bolile de nutriţie, diabetul, uricemia, anemiile, disendocriniile, alergia etc.

Anatomie patologică. În patomorfia sinuzitei maxilare cronice pot fi întîlnite următoarele forme de leziuni : *în sinuzita catarală cronică à vacuo*, leziunile sînt cele de hiperemie difuză, de îngroşare a mucoasei cu transsudaţie seroasă la fiecare acutizare ; *în sinuzita maxilară supurată cronică*, puroi învechit, gros, cazeos, foarte urît mirositor ; mucoasa este foarte îngroşată uneori, de culoare cenuşie-gelatinoasă, alteori roşie-cărnoasă, piofongoasă-ulcerată şi cu zone întinse de necrobioză, la nivelul cărora peretele osos este denudat, congestionat, cronic inflamat, cu o troficitate în bună parte compromisă şi al cărei corolar patomorfic evolutiv este fie cel osteitic, fie cel osteozant, ambele generatoare de complicaţii septice orbito-oculare sau intracraniene ; *în sinuzita maxilară cronică polipoasă* pot fi observate leziuni variate. Uneori, axele conjunctivo-vasculare sînt lărgite, iar alteori sînt foarte înguste, constatîndu-se proliferarea în dinţi de ferăstrău a epiteliului care îşi păstrează cel mai adeseori caracterul de epiteliu cilindric pluristratificat ciliat secretant. Prezenţa edemului masiv în corion se întovărăşeşte de o serie întreagă de consecinţe, cu atît mai mult cu cît el este mai totdeauna concomitent cu hipersecreţia celulelor caliciforme şi a celor cu mucus ale epiteliului. El devine astfel factorul generator al polipozei sinuso-maxilo-nazale ; *în sinuzita maxilară cronică chistică*, compromiterea scurgerii secreţiei glandelor prin astuparea sau gîtuirea canalelor excretoare într-o porţiune limitată a mucoasei duce la formarea chisturilor de retenţie. Ori de cîte ori aceste chisturi îşi au sediul în corionul profund, ele sînt indiciul unor remanieri patologice profunde ale mucoasei, cu caracter ireversibil. N. Costinescu şi colab., într-o lucrare publicată în Revista de oto-rino-laringologie 1957, nr. 3, au adus o importantă contribuţie la cunoaşterea mai bună a sinuzitei maxilare cronice chistice ; *în sinuzita maxilară cronică hiperplazică* se observă îngroşarea şi hialinizarea vaselor, asociate cu fibrozarea corionului ; *în sinuzita maxilară cronică cazeoasă*, cavitatea antromaxilară este plină cu cazeum foarte fetid, care prin acumulare, erodează septul osteomembranos intrasinuso-maxilo-nazal şi se răspîndeşte în fosa nazală. Astfel, rinosinuzita maxilară cronică cazeoasă se obiectivează prin rinoscopie anterioară. Corionul mucos suferă aceeaşi metaplazie fibroscleroasă ; *în sinuzita maxilară cronică colesteatomatoasă* este necesară prezenţa în vecinătate a unei soluţii de continuitate cu tegumentul. Prin migrarea elementelor celulare epidermice, acestea pătrund în cavitatea antromaxilară, unde formează o cămaşă, o matrice albă-sidefie stră-

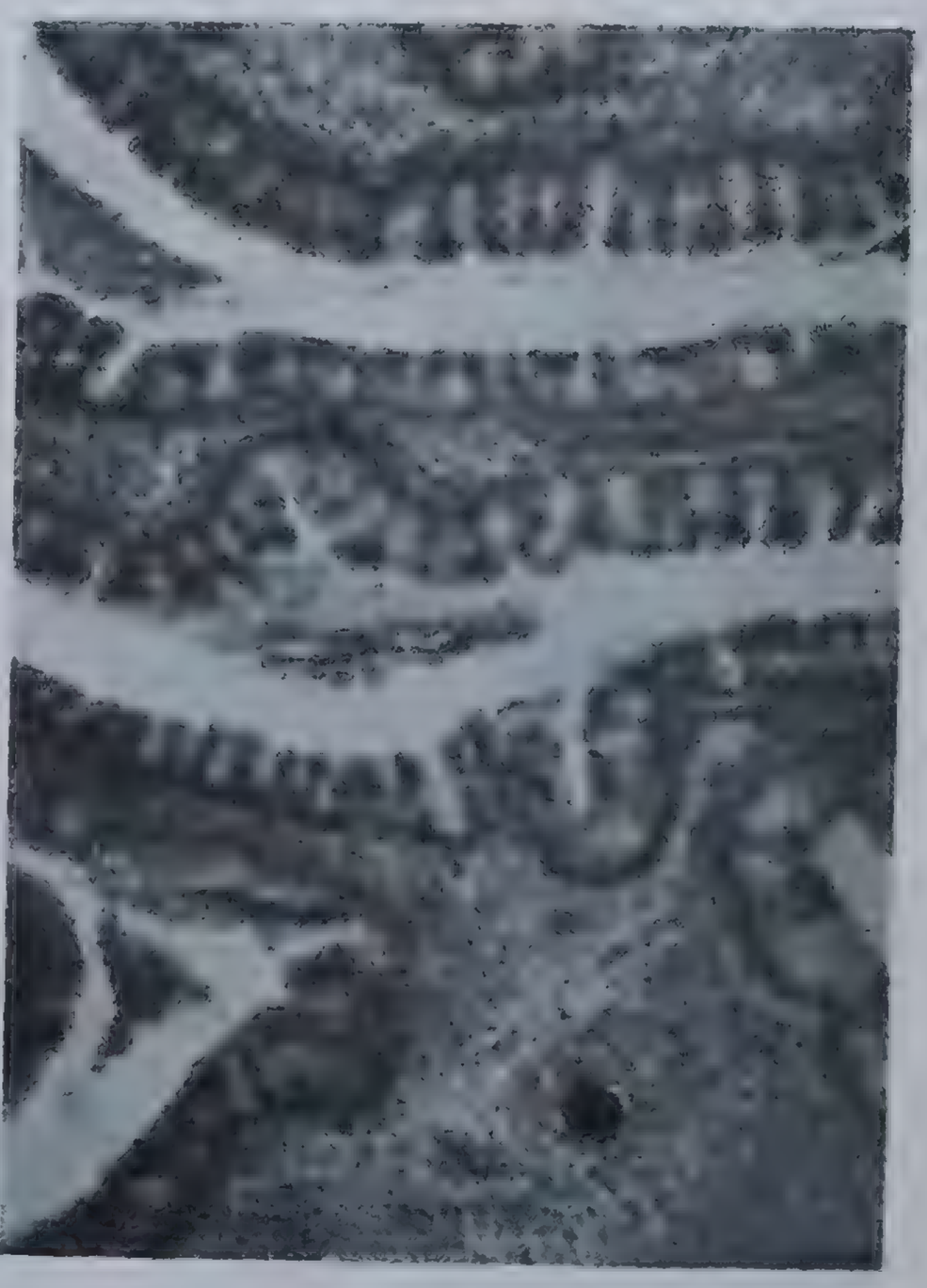


Fig. 190. — Polipoză — proliferare în dinţi de fierăstrău (Lazeanu-Mestes).

lucitoare, constituită din imbricarea unor foiţe epiteliále lamelare învelind o materie păstoasă, grăsoasă, extrem de fetidă.

Microbiologic. Sinuzita maxilară supurată cronică este totdeauna polimicrobiană. Examenul citobacteriologic al puroiului sinuzal arată abundenţa polinuclearelor în cea mai mare parte dezintegrate, floră microbiană

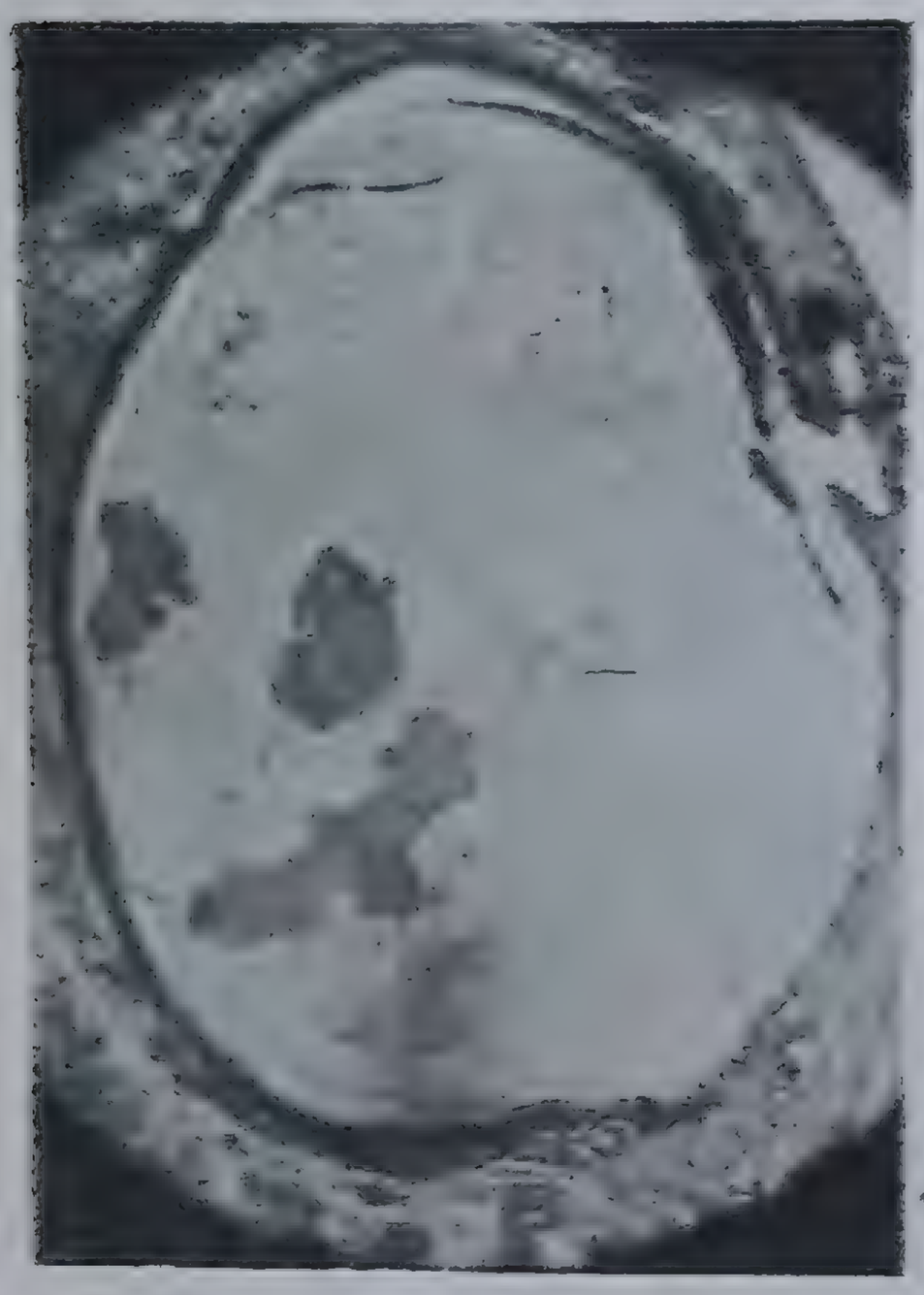


Fig. 191. — Macrochist (Lazeanu-Mesteş).

Fig. 192. — Chist din corionul profund (Lazeanu-Mesteş).

polimorfă, o asociere de germeni Gram-negativi şi Gram-pozitivi, în care predomină bacilii Gram-negativi, bacilul coli, bacilul piocianic, pseudodifteriei şi mai rar simbioza fuzo-spirilară. În sinuzita maxilară odontopatică, microflora bacteriană este alcătuită cu precădere din germeni anaerobi.

Simptomatologie. *Simptomatologia locală subiectivă* poate fi exprimată de bolnavi în cursul anamnezei, printr-unul sau mai multe din următoarele semne fizice şi funcţionale : prin *rinoree purulentă*, rareori bilaterală, de cele mai multe ori unilaterală, reprezentată de scurgerea unui puroi gros, grunjos, cazeos, intens colorat în galben sau verde şi care nu numai că păteză, dar murdăreşte şi apretează batista ; prin *senzaţie de plenitudine*, intranazală şi perinazală ; prin *durere spontană*, existentă numai în perioadele de reîncălzire sau de acutizare, cînd este asociată cu cealaltă simptomatologie descrisă la forma acută ; prin *cacosmie* — miros urît putrid — care indispune pe bolnav, îl face să piardă pofta de mîncare şi îi alterează psihicul ; prin *obstrucţie nazală*, cauzată de congestia şi intumescenţa cronică a pituitarei, de puroiul gros cazeos care umple meatele şi adesori de neoformaţiile polipoide care umplu lumenul fosei nazale.

Simptomatologia locală obiectivă constă din următoarele semne fizice și funcționale: o congestie difuză a membranelor externe oculare, care interesează și aparatul lacrimal; existența unor leziuni cronice, a unor dermatite vestibulo-narinare (impetigo, eczemă, excoriații, fisuri etc.), care se extind și la buza superioară provocînd uneori sicozisul; durerea provocată prin palparea punctului de emergență a nervului infraorbitar, a fosei canine, a șanțului nazo-genian și a unghiului intern al orbitei, nu este manifestă decît în perioadele de acutizare; insuficiența respiratorie nazală unilaterală, parțială sau totală, constatată la examenul rinomanometric; rinoree purulentă, fetidă, uneori cazeoasă, păstoasă; hiposmie sau anosmie constatată prin olfactometrie în cazurile de simuzită asociată maxilo-rino-etmoidală polipoidă; cacosmie subiectivă și chiar obiectivă în simuzita maxilară cronică cazeoasă și colesteatomatoasă; rinolalie, mai mult sau mai puțin marcată; hipoghezie discretă; lăcrimare, epifora, prin afectarea secundară a aparatului lacrimal.

Inspecția endonazală, realizată prin metoda rinoscopiei anterioare și posterioare, ne permite să constatăm că lumenul fosei nazale este micșorat sau inexistent, fiind obstruat cu mucozități purulente groase, grunjoase, cazeoase și prin neoformații gelatinoase, polipoase, de dimensiuni și număr variabil. Cornetul inferior este voluminos, în stare de hipertrofie cronică parenchimatoasă. Cornetul mijlociu este de asemenea hipertrofiat și de cele mai multe ori dedublat, aspect care este realizat de intumescența cronică a mucoasei șanțului infundibular care deplasează lateral și cranial cornetul mijlociu și oferă tabloul rinoscopic al existenței a două cornete mijlocii. Este imaginea descrisă în rinologie ca perniță sau bureletul Kaufman. În fața dificultății izvorîte din suprimarea lumenului fosei nazale vom căuta să ne completăm examenul obiectiv printr-o nouă rinoscopie anterioară, practicată după anemizarea mucoasei și retracția cornetelor obișnuite prin aplicarea de mese de vată sau de tifon îmbibate cu efedrină soluție 3% sau cocaină soluție 2%, introduse în fosa nazală și menținute timp de 5—10 minute. Folosind această metodă vom putea constata revărsarea puroiului din cavitatea sinusului maxilar și flectînd capul bolnavului vom putea observa un flux de secreție galbenă-verzuie bine legată, care se scurge pe spinarea cornetului inferior, lăsînd o amprentă, o dîră ca o trăsătură de pensulă cu o vopsea galbenă care contrastează vizibil cu fondul roșu-închis al mucoasei. Capul cornetului mijlociu este adeseori modificat, hipertrofiat, bulos. Rinoscopia mediană în asemenea cazuri poate aduce precizarea scurgerii puroiului din ostiumul sinusului maxilar. Prin rinoscopia posterioară se pot observa existența puroiului în coana corespondentă care se scurge din meatul mijlociu pe extremitatea caudală a cornetului inferior și, uneori, imaginea unui polip care din fosa nazală își face apariția în lumenul coanal.

Inspecția regiunii gingivo-dentare la nivelul dinților sinuzieni poate arăta existența unei carii de gradul al IV-lea sau pe aceea a unui orificiu fistulos gingival, revelatoare pentru un granulom gangrenos apico-dentar.

Simptome generale. *Cefaleea* îmbracă caracterul unei senzații de greutate a capului și poate prezenta paroxisme în perioadele de obstrucție nazală maximă. Ea se intensifică de asemenea în mișcarea de aplecare a capului, în efortul de a sufla nasul, în strănut și în tuse; *nevralgiile cranio-cervico-faciale* apar cu toată intensitatea în perioadele

de acutizare şi în cazul retenţiei puroiului ; sinuzita maxilară cronică poate deveni aparent vindecată, în perioada sezonului călduros, pentru ca în timpul iernii starea de latentizare să ia sfirşit şi să apară manifestări morbide de tip acut ; *oboseala fizică şi intelectuală*, devenită manifestă mai ales în timpul lucrului şi care se repercutează asupra randamentului de muncă ; *ameţeala* de origine sinuso-maxilară este un simptom clinic mai rar, care poate apărea în mod brusc întovărăşită de tulburări vago-simpatice şi de senzaţie de echilibru instabil. Ea poate fi provocată de un efort de dezobstruare a nasului, de un acces de strănut şi exprimă cel mai adesea un fenomen de excitaţie supraliminară a nucleilor vestibulari din trunchiul cerebral printr-un mecanism neuroreflex ; *manifestări toxiinfecţioase de boală de focar*, care pot să tulbure funcţiile normale ale majorităţii sistemelor şi aparatelor organismului.

Forme clinice. Sinuzita maxilară cronică se poate prezenta sub una din următoarele forme clinice :

1. *Forme etiologice* : rinopatice şi forme odontopatice.

2. *Forme patomorfice* : cataralâ cronică, supurată, polipoasă, hiperplazică, cazeoasă, colesteatomatoasă, alergică simplă, alergo-infectată, osteomielitică, osteozantă etc.

3. *Forme microbiologice*, cu microbi banali, cu germeni specifici, cu anaerobi etc.

4. *Forme simptomatice*, definite după simptomul dominant : secretoare, cefalalgică, obstructivă, anosmică etc.

5. *Forme evolutive* : sinuzita maxilară cronică acutizată şi sinuzita maxilară cronică latentă.

6. *Forme complicate* cu : osteomielita maxilarului superior cu fistulă alveolo-gingivo-dentară, cu fluxiune periorbitară, cu celulită intraorbitară, cu flegmon orbito-ocular, cu flebită a venelor oftalmice, cu tromoflebită a sinusului cavernos, cu manifestări focal-toxice în organele învecinate sau la distanţă neuro-mio-tendino-articulare, gastrointestinale, renale, cardiace, tegumentare etc.

7. *Forme după vîrstă*: sinuzita maxilară cronică a copilului şi a bătrînilor.

Diagnostic. *Diagnosticul clinic pozitiv* va fi stabilit cu ajutorul anamnezei şi al examenului direct obiectiv care va constata elementele simptomatologice caracteristice ale sinuzitei maxilare cronice. În sprijinul confirmării diagnosticului clinic, diafanoscopia poate fi mult mai concludentă decît în sinuzita maxilară acută, în care exsudatul este mai fluid şi edemul simplu al mucoasei permite uneori o mai bună iluminare a cavităţii sinuso-maxilare. Diafanoscopia, permite în sinuzita maxilară cronică purulentă, cazeoasă, colesteatomatoasă, polipoasă şi hiperplazică să se observe o opacitate netă, o absenţă a semilunii luminoase suborbitare şi a zonei luminoase de la nivelul fosei canine, obscuritatea pupilei (semnul Voshen şi Davidsohn), obscuritatea peretelui extern al fosei nazale (semnul Robertson). Radiografia simplă în incidenţa Tcheboul sau Grashey este de un preţios ajutor pentru diagnosticul fizic global. Pentru amănunţirea acestuia, precum şi pentru culegerea unor date asupra indicelui de vitalitate a mucoasei, necesar stabilirii diagnosticului biologic, radiografia cu substanţă de contrast poate oferi informări suplimentare.

În forma hiperplazică, punctia biopsică și examenul anatomopatologic ne pot arăta metaplazia simplă sau heteroplazia epitelinlui mucoasei, precum și reacția sclerogenă mucoperiostică de tipul colagenozelor.

Diagnosticul diferențial al sinuzitei maxilare cronice va fi făcut: cu *rinita cronică purulentă simplă*, care afectează totdeanna concomitent

Fig. 193. — Aspectul radiografic al unei polisinuzite maxiloetmoidale supurate cronice drepte.

ambele fose nazale; cu un *corp străin* endorinosinuzal ignorat, intovărășit de reacție inflamatoare cronică de tipul granulomului de corp străin secundar infectat; cu o *sinuzită frontală supurată*. În sinuzita maxilară cronică purulentă, flectarea capului (semnul Fränkel) se însoțește de scurgerea unui val de puroi; după punctia evacuatoare a conținutului purulent din sinusul maxilar, puroiul se scurge în continuare în meatul mijlociu, semn că provine din sinusul frontal; cu o *rinoetmoidită* cronică supurată, de care ne ajută s-o diferențiem clinic semnul descris de Baldenweck și care constă în faptul că mesa de vată introdusă în fosa nazală arată o pată purulentă în dreptul infundibulului și nu al ostiumului maxilar; cu *rinita cronică ozenoasă*, de care o diferențiază bilateralitatea leziunilor, constatarea atrofiei, a crustelor și a cacosmiei, predominant obiectivă;

cu o *tumoare benignă* sau *malignă* a sinusului maxilar, în care punc̦ția este negativă și abundent hemoragică, nevralgiile sînt prezente și au un caracter persistent, profund, iar în faza de extensiune pot fi constatate deformări la nivelul fe̦tei, al orbitei, al fosei canine, al bolții palatine etc. Citodiagnosticul elementelor neoplazice și examenul microhistologic al micilor fragmente recoltate prin punc̦ția biopsică, sau în cazuri îndoielnice, prin trepanarea exploratoare permit precizarea diagnosticului; cu un *chist paradentar* evoluat în cavitatea sinuso-maxilară, care este mai transparent la diafanoscopie, iar radiografia arată o imagine rotundă, regulată, cu contur ciclic, existentă pe peretele inferior sinuzal și suprapusă unei rădăcini dentare; cu o *gomă luetică*, de care se diferențiază prin anamneză, prin evoluție distructivă rapidă, prin seroreac̦iile pozitive; cu o *limfadenită* nazo-geniană, cu o osteoperiostită maxilo-alveolo-dentară, care determină tulburări trofice parieto-muco-sinuzale.

Evoluție și complicații. Sinuzita maxilară cronică poate să evolueze: *spre vindecare*, ori de cîte ori se administrează un tratament adecvat; *spre complicații* de vecinătate și generale, expuse la capitolul introductiv.

Prognostic. Prognosticul sinuzitei maxilare cronice este benign. Chiar formele complicate pot fi astăzi cu succes rezolvate, datorită sprijinului prețios al antibioticelor.

Tratament. Profilaxia cronicizării sinuzitei maxilare acute poate fi realizată prin numeroase mijloace. Dispensarizarea bolnavilor neuro-vegetativi nazali, a celor cu reactivitate imuno-biologică scăzută, a celor cu o sensibilitate și fragilitate particulară ale mucoasei nazale la frig, la căldură excesivă, la microtraumatismele fizice și chimice profesionale etc., urmărirea lor clinică, controlul microradiografic periodic ne ajută în această importantă acțiune.

Tratamentul curativ al sinuzitei maxilare cronice acutizate va fi cel arătat în forma acută. Sinuzita maxilară recent cronicizată și formele cazeoase odontopatice pot beneficia de un tratament conservator, care constă din 10—12 punc̦ții evacuatoare, urmate de introducerea unei asocieri medicamentoase de poliantibiotice și Δ-hidrocortizon. Dacă acest tratament medicamentos conservator eșuează, poate fi încercată o terapeutică mai nouă, înainte de a recurge la tratamentul chirurgical. Aceasta constă în folosirea acțiunii proteolitice a chimotripsinei, care — introdusă în cavitatea sinuzală și menținută timp de 10—15 minute — lizează formațiunile patologice polipoide ale mucoasei și permite evacuarea prin spălătură a conglomeratului piofongos. Repetînd de 5—6 ori introducerea, prin punc̦ție diametică, a acestui ferment și spălînd de fiecare dată cavitatea sinuso-maxilară cu un amestec de antibiotice cu spectru larg și Δ-cortizon, se poate obține o vindecare clinică de lungă durată, vindecare confirmată cu ajutorul radiografiei. Repetarea acutizărilor în fiecare iarnă, depistarea unor toxiinfecții viscerale recunoscute a fi generate și întreținute de sinuzita maxilară cronică precizează diagnosticul biologic al ireversibilității leziunilor mucoasei și impun o atitudine terapeutică chirurgicală de evidare totală a conținutului patologic al cavității antromaxilare.

Accesul terapeutic chirurgical pe sinusurile maxilare poate fi obținut prin practicarea unor tipuri de intervenții operatorii de amploare mai mică sau mai mare și care folosesc următoarele căi: a) calea endonazală; b) calea vestibulo-bucală. Calea alveolară utilizată în trecut este complet

părăsită astăzi. Calea externă a rezecției parțiale nazo-maxilare rămîne rezervată complicațiilor osteomielitice, tromboflebitice, meningoencefalice și orbito-oculare, precum și de coexistența sinuzitei maxilare cu un proces tumoral necesitînd o exereză largă nazo-etmoido-maxilară.

Tehnica trepanației vestibulo-bucale. Calea vestibulo-bucală este preferată de majoritatea chirurgilor rinologi, pentru simplitatea ei, pentru caracterul ei mai puțin traumatizant, pentru vizibilitatea pe care o oferă asupra întregului conținut al antrului maxilar, precum și pentru accesul mai ușor asupra unghiului postero-supero-intern al sinusului maxilar, zona de pătrundere în etmoidul posterior. De ea sînt legate numele multor rinologi ai secolului trecut, dintre care acelea ale lui Caldwel și Luc, ale lui Kretschmann și Denker s-au impus și s-au păstrat în decursul timpului.

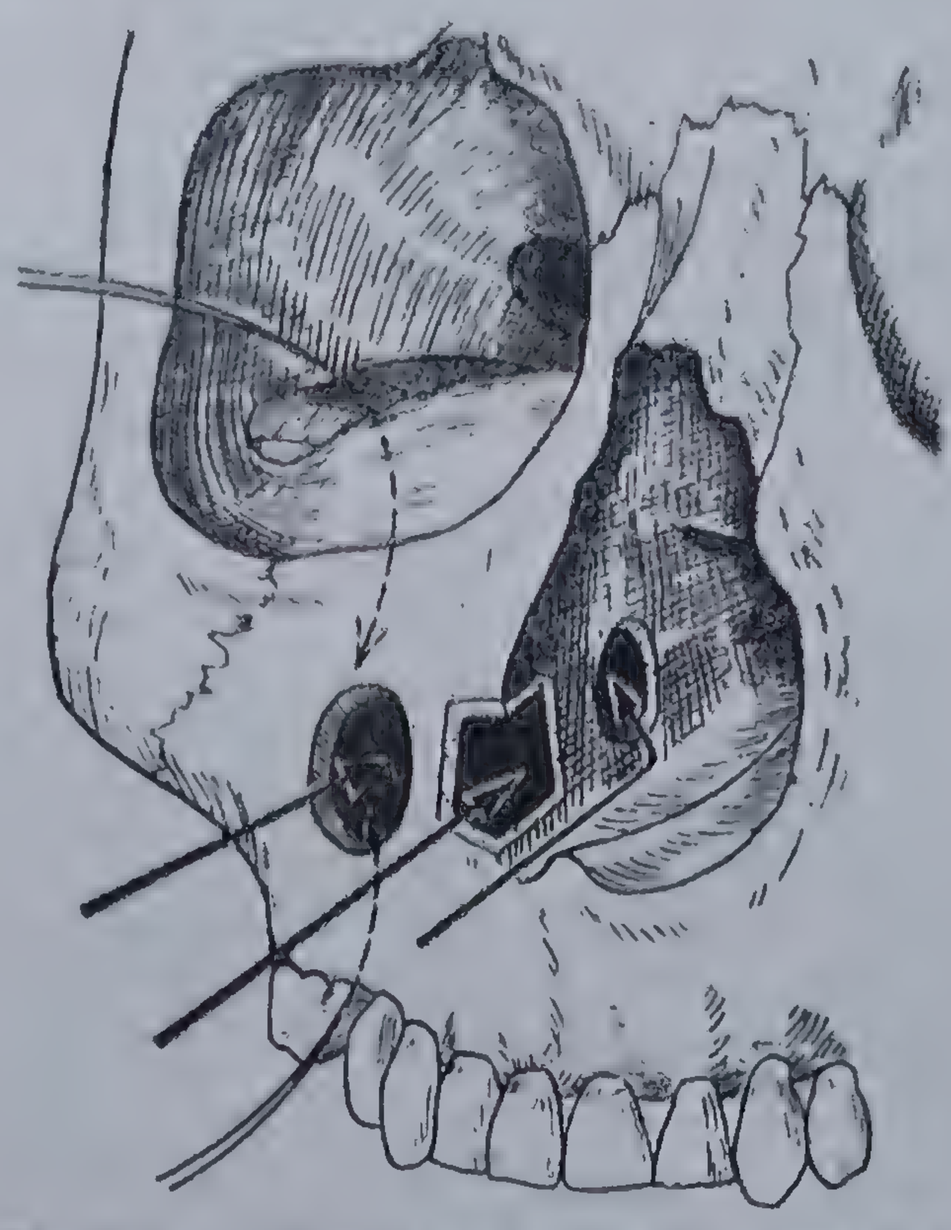


Fig. 194. — Căile de acces pe sinusul maxilar (după Enciclop. méd. chir.).

Indicații operatorii: sinuzita maxilară cronică care nu a beneficiat de tratamentul medical aplicat (antibioterapie generală și locală, vaccinoterapie, aerosoli, degajarea ostiumului, puncția și spălătura sinusului etc.); eșecul curei endonazale de drenaj; sinuzita maxilară cronică proliferativă, recunoscută ireversibilă prin examenul clinic, radiologic și prin probele biofuncționale; sinuzita cronică maxilară compartimentată; sinuzita maxilară cronică fistulizată; sinuzita maxilară traumatică infectată cu corp străin sau fragmente osoase intrasinuzale; dinte inclus sau pătruns în cavitatea sinuzală, în cursul unei manevre de extracție; leziuni de osteită sinuso-alveolară; chist intrasinuzian infectat; complicații oculo-orbitare, meningiene, septicemice; toxiinfecții cronice viscerale, bronho-pulmonare, gastro-hepato-intestinale, cardio-renale și osteo-neuro-mio-articulare, recunoscute a fi determinări ale procesului infecțios sinuzal; cu scopul profilaxiei infectării și cronicizării unor frontoetmoidite; coexistența sinuzitei maxilare cronice cu un proces tumoral; cu scopul profilaxiei inflamațiilor acute faringo-amigdaliene repetate, provocate de propagarea celulo-limfatică a infecției nazo-sinuso-maxilare.

Contraindicații: formele acute necomplicate ale inflamațiilor acute sinuso-maxilare; copilul sub vîrsta de 10 ani; toate bolile generale, pulmonare, cardio-renale, de sînge și de metabolism, care interzic temporar sau definitiv orice intervenție chirurgicală.

Preanestezia va fi realizată prin administrarea din ajun și în dimineața operației a 5 cg fenergan plus 25—50 mg largactil și va fi potențată prin injectarea unei fiole de scopomorfină, cu 1 oră înaintea operației.

Anestezia va fi : tronculară, loco-regională şi locală. Anestezia trunchiului nervului maxilar superior în fosa pterigo-maxilară poate fi obţinută prin mai multe metode. 1) *Pe cale externă* : un ac scurt de 8 cm, cu bizou scurt, va fi introdus în punctul de joncţiune a marginii anterioare a apofizei coronoide a mandibulei cu arcada zigomatică. Acest punct se găseşte la extremitatea marginii infero-externe a osului malar, pe o verticală coborîtă din unghiul extern al orbitei, exact în locul în care întîlneşte arcada zigomatică. Acul va fi introdus în profunzime, cu direcţia supero-internă şi dacă în cursul progresiei lui este oprit de faţa externă a maxilarului, se va căuta alunecarea lui pe acest plan osos continuu, dirijat înapoi şi în sus, pînă ce pierzînd contactul ajunge în fosa pterigo maxilară. Nu este necesar ca acul să înţepe trunchiul nervos, fiindcă în acel moment bolnavului i se provoacă dureri violente fulgurante la nivelul dinţilor. Se controlează prin aspiraţie cu seringa dacă acul nu a pătruns într-un vas (artera maxilară internă) şi apoi se injectează 4—5 ml de novocaină soluţie 1—2%. O senzaţie de greutate şi de tumefacţie la nivelul aripilor nasului şi al dinţilor maxilarului superior anunţă instalarea anesteziei. 2) *Pe cale endobucală*, tehnica anesteziei tronculare a nervului maxilar superior în fosa pterigo-maxilară poate fi executată şi pe cale endobucală cu acelaşi ac drept, sau mai uşor cu unul curb (Pitkin). Arteni foloseşte un ac asemănător, curbat la 2,5 cm de la vîrf, într-un unghi de 110°. Acul este înfipt în şanţul gingivo-jugal superior respectiv, sprijinindu-se pe marginea inferioară a apofizei piramidei şi pe peretele sinusului maxilar. Păstrînd tot timpul contactul cu tuberozitatea maxilarului, se alunecă cu acul înapoi şi în profunzime, pînă ce unghiul de curbură ajunge sub apofiza piramidală. În acest moment, vîrful acului ,se găseşte la intrarea fosei pterigo-maxilare şi executînd înclinarea acului, el pătrunde în lumenul acestei fose în care se va injecta lichidul anestezic (novocaină 1—2%, 4—5 ml). 3) *Pe cale bucopalatină. Anestezia nervului maxilar superior* se obţine şi prin injectare la nivelul canalului palatin posterior. Tehnica este următoarea : se badijonează cu tinctură de iod mucoasa bolţii palatine pe o linie transversală, de la un molar de minte la celălalt, şi pe o linie care urmează arcada dentară la un centimetru deasupra marginii gingivale. Locul de intersecţie a celor două linii marchează orificiul canalului palatin posterior. În acest punct se va introduce un ac lung de 6—8 cm, care nu întîlneşte nici o rezistenţă osoasă. Dirijînd acul în sus şi înapoi, pe o profunzime de 2 cm, se ajunge în fosa pterigomaxilară ; imprimînd acului o direcţie mai verticală, el mai este introdus încă 1 cm, după care se controlează prin aspiraţie dacă nu iese sînge şi se injectează 4 ml novocaină, soluţie 1—2%. *Anestezia loco-regională* se va realiza prin infiltraţia cu novocaină soluţie 1% a ţesuturilor fosei canine şi a nervului suborbitar. Cu indexul şi mediusul mîinii stîngi sau cu ajutorul unui depărtător se ridică buza superioară şi se descoperă şanţul gingivo-jugal, care este infiltrat cu soluţie anestezică pe toată lungimea, de la linia mediană pînă la cel de al doilea molar. După injecţia submucoasă, acul progresează în profunzime şi realizează o infiltraţie subperiostică. Apoi lunecăm cu acul în sus pe peretele ventral al sinusului maxilar, infiltrînd ţesuturile de la şanţul nazo-genian pînă la osul malar şi concomitent emergenţa nervului suborbitar. *Anestezia locală* de suprafaţă, prin absorbţia cu cocaină 5—10%,

va fi aplicată prin compreso introduse pe planşeul fosei nazale, în meatul inferior şi pe peretele intersinuso-nazal.

Poziţia bolnavului va fi cea în decubit dorsal pe masa de operaţie, cu capul în acelaşi plan cu corpul, sprijinit şi înfundat într-o pernă cu nisip. Poziţia operatorului este în dreapta sau în stînga capului bolnavului, în raport cu sinusul pe care urmează a se interveni. El va fi echipat cu lampa Clar sau cu un fotofor. Ajutorul va sta în dreapta sau în stînga mesei, în partea opusă operatorului. Cel de al doilea ajutor este util, dar nu este indispensabil.

Tehnica operatorie: *metoda Caldwel-Lüc. Timpul I*: incizia ţesuturilor moi şi deperiostarea peretelui ventral al sinusului maxilar.

Timpul al II-lea: rezecţia parţială a peretelui ventral osos al sinusului maxilar.

Timpul al III-lea: îndepărtarea totală sau parţială a mucoasei.

Timpul al IV-lea: crearea ferestrei de drenaj nazo-sinuso-maxilare. Această practică antifiziologică este complet părăsită astăzi. Confecţionarea unui lambou mucos şi răsfrîngerea lui peste pragul nazo-sinuzal este importantă nu atît pentru favorizarea epitelizării cavităţii sinuzale, cît mai ales pentru împiedicarea procesului de granulaţie şi de fibroză pe care-l generează secţiunea osoasă de la nivelul planşeului fosei nazale şi care, obturînd fereastra, compromite drenajul şi ventilaţia cavităţii antromaxilare. Eficienţa acestui lambou mucos, preconizat de Böninghaus, este criticată de mulţi rinologi care preferă folosirea pensei perforatoare tip Lombard, cu care execută rapid timpul de creare a comunicării nazo-sinuso-maxilare.

Timpul al V-lea: tamponamentul cavităţii sinuso-maxilare. Această tamponare (24, maximum 48 de ore) este făcută cu scopul evitării unei hemoragii postoperatorii şi a formării unui hematom endosinuzian care, infectat secundar, poate deveni sursa unei supuraţii îndelungate. Sutura plăgii nu este absolut necesară, vindecarea inciziei mucoasei obţinîndu-se tot atît de repede şi de bine fără sutură şi uneori chiar cu o cicatrice mai suplă şi mai netedă. Afirmaţia că în lipsa suturii se favorizează pătrunderea alimentelor în cavitatea sinuziană este infirmată de observaţia că în primele ore după operaţie se produce coaptarea lambourilor şi aderenţa lor. Operaţia este terminată prin extragerea tamponului din vestibulul bucal şi prin aplicarea unei comprese păturite în şanţul gingivo-jugal, care va fi îndepărtată în aceeaşi seară la contravizită.

Peste obraz se poate aplica un pansament compresiv sau pungă cu gheaţă, cu scopul de a preveni instalarea postoperatorie a unui edem mai important.

Metoda Kretschmann-Denker. Indicaţiile şi contraindicaţiile acestei metode sînt asemănătoare celor ale procedeului Caldwel-Lüc. Pregătirea preoperatorie şi anestezia sînt identice. Instrumentarul va cuprinde mai multe pense muşcătoare de os, de mărime şi forme diferite.

Timpul I: incizia ţesuturilor moi din şanţul gingivo-jugal depăşeşte linia mediană cu 1 cm de partea opusă. *Timpul al II-lea*, cel al rezecţiei osoase, se execută cu pensa de os după degajarea orificiului piriform, ale cărei margini şi succesiv o porţiune din peretele extern al fosei nazale şi din peretele anterior al sinusului maxilar sînt în felul acesta îndepărtate.

Ceilalți timpi operatori nu diferă și se vor succeda ca și în metodn Caldwel-Luc.

Metoda Starman-Canfield. Este în esență un procedeu Denker, executat pe cale endonazală. Este mai puțin folosit de chirurgii rinologi, care o acceptă mai greu datorită spațiului restrîns în care se lucrează, sîngerării mai abundente și traumatismului mai mare, ori de cîte ori unghiul antero-inferior al sinusului este format de un masiv osos rezistent. Metoda are avantajul de a evita secțiunea ramurilor nervoase existente în regiunea gingivo-jugală și consecutiv anestezia de lungă durată a celor doi premolari, a canimului și a incisivului lateral, care provoacă uneori tulburări în mastigație.

RINOETMOIDITA CRONICĂ
(SINUZITA ETMOIDALĂ ANTERIOARĂ CRONICĂ)

Definiție. Rinoetmoidita cronică este boala evoluată în stadiul fiziopatologic următor formei acute care nu s-a vindecat în timp de aproximativ 2—3 luni și în care au loc remanieri profunde ale epitelinlui și corionului mucoasei, ale periostului și osului, alterări adesea ireversibile din punct de vedere histo-funcțional.

Etio-patogenia, anatomia patologică și **microbiologia** sînt comune cu ale sinuzitei maxilare cronice.

Simptomatologie. În rinoetmoidita cronică deschisă, bolnavul poate acuza următoarele suferințe subiective: *senzație de plenitudine*, de tensiune intranazală și fronto-orbitară cauzată de flegmazia cronică a mucoasei și a structurii osteo-periostice; *obstrucția nazală*, unilaterală sau bilaterală, cauzată atît de congestia și edemul cronic al mucoasei, de hipersecreția care umple meatele și lumenul foselor nazale, cît mai ales de prezența polipilor. Dificultatea în respirația nazală se accentuează în clinostatism, cu deosebire în cursul nopții și din această cauză, mai ales la copii, somnul este agitat, întrerupt prin deșteptări periodice, provocate de vise urîte și de sufocări prin spasme neuroreflexe ale laringelui; *rinoree unilaterală* sau *bilaterală* muco-purulentă galbenă și în cantitate variabilă în raport cu afectarea concomitentă a sinusului maxilar și a celui frontal; *durerea spontană*, pulsatilă, cu crize de paroxism, însoțită de fotofobie, de oboseală oculară și intelectuală, este prezentă numai cu ocazia acutizărilor; *hiposmie*, adeseori *anosmie* intermitentă și *cacosmie* subiectivă manifestă, în special în forma cazeoasă sau cauzată de coexistența unei sinuzite maxilare odontopatice; *salve paroxistice de strănut* și *crize de hidrorec nazală*, observate de obicei la bolnavii suferinzi de rinoetmoidită cronică vasomotorie alergo-infectată.

Simptomatologia locală obiectivă este reprezentată prin următoarele semne fizice și funcționale: o injectare difuză cronică a membranelor externe oculare și a căilor lacrimale; leziuni de dermatită vestibulo-nazală. Prin palparea externă directă se poate constata că presiunea digitală pe osul lacrimal arată o sensibilitate crescută și că este chiar foarte dureroasă, ori de cîte ori se produce o acutizare. Este punctul dureros descris de Grunwald și el exprimă localizarea sinuso-etmoidală preponderentă a procesului inflamator. Hayek arată că apăsarea cu degetul pe

regiunea dorsală a nasului se însoţeşte de aceeaşi hipersensibilitate. Inspecţia endonazală făcută prin metoda rinoscopiei anterioare, a celei posterioare şi uneori a celei mediane ne permite să constatăm : că lumenul fosei nazale, în special la nivelul etajului mijlociu, este micşorat datorită intumescenţei cronice a mucoasei meatului şi cornetului mijlociu, prezenţei unor secreţii mucopurulente vîscoase, uneori crustoase, care după îndepărtarea lor lasă să se vadă o mucoasă cronic inflamată, îngroşată, de culoare roşie-mată şi a unor formaţiuni polipoide, pediculate, transluciде, asemănătoare unor băşici de peşte de diferite mărimi, în raport cu data formării lor. Cornetul mijlociu este de cele mai multe ori hipertrofiat şi dedublat, aspect care este datorit tumefierii mucoasei şanţului infundibular, care deplasează astfel lateral şi cranial adevăratul cornet mijlociu şi ne oferă tabloul rinoscopic al existenţei a două cornete medii. Este imaginea descrisă în rinologie ca perniţa sau bureletul Kaufman.

Cînd prin procesul biochimic al mutaţiei calcice se produc resorbţia şi atrofia scheletului cornetului mijlociu, ale regiunilor bulară şi *agger nasi*, secreţiile mucoase sau puroiul mucos microbian se închistează în această cavitate lacunară şi se constituie formaţiunea cunoscută sub numele de *conca bulosa*, care în esenţă nu este altceva decît un mucocel al cornetului mijlociu. Este totdeauna recomandabil ca examenul obiectiv să fie completat printr-o nouă rinoscopie anterioară, practicată după anemizarea mucoasei şi retracţia cornetului prin vaporizarea unei soluţii de efedrină 3% sau cocaină 2%, sau după introducerea unor meşe de vată sau tifon îmbibate cu aceleaşi substanţe vasoconstrictoare şi menţinute în contact cu suprafaţa mucoasei timp de 5—10 minute. Folosind această metodă vom putea totdeauna vedea mai cu uşurinţă revărsarea puroiului la nivelul şanţului uncibular şi de aici pe spinarea cornetului inferior sub forma unei dîre de culoare galbenă. Rinoscopia mediană, deşi rar uzitată, în asemenea cazuri ar putea aduce precizarea scurgerii secreţiei din ostiumurile celulare etmoidale, ar contribui la diferenţierea diagnosticului şi ar permite depistarea mai uşoară a unor zone osoase denudate. Prin rinoscopia posterioară se poate observa existenţa puroiului în coana corespondentă, care se scurge din meatul mijlociu pe extremitatea caudală a cornetului inferior.

Rinoetmoidita cronică închisă poate interesa o singură celulă, un grup de celule sau poate fi localizată exclusiv la cornetul mijlociu care este o dependenţă a etmoidului şi atunci realizează tabloul clinic de *conca bulosa*. În această formă anatomo-clinică, simptomatologia dominantă este aceea a plenitudinii intranazale, a unei nevralgii persistente nazo-orbito-oculare şi uneori a unei hemicranii şi tulburări de acomodare vizuală, manifeste în special la vederea de aproape care necesită o convergenţă mai mare.

Simptomele generale sînt comune cu ale sinuzitei maxilare cronice.

Forme clinice 1. *Forme anatomo-clinice* : etmoidita închisă latentă, etmoidita deschisă.

2. *Forme etiologice* : rinopatice, etmoido-maxilo-odontopatice, barotraumatice etc.

3. *Forme patomorfice*: catarală cronică, chistică şi polipoasă, supurată simplă, cazeoasă, piofongoasă, osteonecrotică, hiperplazică, forme asociate.

4. *Forme microbiologice*, cu germeni banali, cu anaerobi, cu germeni specifici etc.

5. *Forme simptomatice*, oligosimptomatice, latente, nevralgice, anosmice, secretoare etc.

6. *Forme complicate*: cu fluxiune palpebrală, cu celulită profundă intraorbitară, cu flegmon al orbitei, cu dacriocistită, cu tromboflebita venelor oftalmice şi a sinusului cavernos etc.

7. *Forme după vîrstă*: rinoetmoidita cronică a copilului, a bătrînilor.

Diagnostic. Diagnosticul rinologic *pozitiv* al rinoetmoiditei cronice se va stabili pe baza anamnezei, care va preciza relaţia cauzală cu forme acute şi coexistenţa unei sinuzite maxilare şi frontale cronice. De asemenea ea se va stabili pe suferinţele subiective acuzate de bolnav şi pe constatările examenului obiectiv cu caracteristicile menţionate la paragraful simptomatologic. Acest diagnostic va fi confirmat cu ajutorul următoarelor metode ajutătoare de investigaţie: *diafanoscopia*, care va arăta o obscuritate unilaterală, cu sediul de partea bolnavă în regiunea oaselor *unguis* şi *planum*. Este o metodă imprecisă şi de aceea puţin folosită în rinoetmoidita cronică; *radiografia* simplă precizează că transparenţa normală a celulelor etmoidale anterioare este modificată, că ele apar umbrite prin efectul alterărilor patologice pe care le-au suferit. Radiografia cu substanţe de contrast, efectuată după metoda Proetz, oferă relaţii mai amănunţite şi permite prin constatarea întîrzierii sau a lipsei totale de evacuare a substanţei radioopace precizarea diagnosticului radiologic al ireversibilităţii leziunilor. Radiografia stereoscopă şi tomografia sînt de asemenea examene complementare de finețe deosebit de utile; *puncţia biopsică*, prin efracţia bulei etmoidale sau a regiunii *agger nasi*, oferă posibilitatea constatării microhistologice a gradului leziunilor mucoasei şi osului.

Diagnosticul diferenţial va fi făcut cu: o sinuzită maxilară cronică concomitentă, o sinuzită frontală cronică concomitentă, o etmoidosfenoidită cronică concomitentă, un sindrom algic Sluder, Harris sau mai adesea cu sindromul nervului nazal descris de Charlin; o polipoză nazală alergică; corp străin, ignorat, secundar, inflamat şi infectat; o rinolitiază, o tuberculoză nazală, un sifilis terţiar nazal, o tumoare benignă etmoido-nazală, o tumoare malignă etmoido-nazală.

Evoluţie şi complicaţii. Rinoetmoidita cronică poate să evolueze: *spre vindecare*, prin tratament adecvat; *spre complicaţii* (expuse la capitolul introductiv).

Prognostic. Prognosticul rinoetmoiditei cronice este benign ori de cîte ori boala a fost recunoscută şi tratată la timp şi în felul acesta complicaţiile au putut fi evitate. Chimioterapia antiinfecţioasă modernă şi progresele chirurgiei rinologice au schimbat mult în bine şi prognosticul rezervat al formelor complicate.

Tratament. *Profilaxia* rinoetmoiditei cronice se face prin tratarea corectă a formei acute, prin depistarea şi îndepărtarea la timp a factorilor etiologici ai cronicizării şi prin asanarea concomitentă a simusurilor bolnave din vecinătate. Pentru a favoriza drenajul secreţiilor purulente

în rinoetmoidita cronică închisă, se poate practica într-un prim timp luxarea medială a cornetului mijlociu, efracţia de *conca bullosa* cînd există, precum şi efracţia pereţilor a 2—3 celule etmoidale.

Tratamentul chirurgical al rinoetmoiditei cronice are ca obiective deschiderea largă, drenajul, evidarea totală a conţinutului piofungos şi polipoid, chiuretarea şi asanarea focarelor osteonecrotice existente în grupul celulo-etmoidal anterior.

Procedeele operatorii care pot fi folosite în tratamentul chirurgical al inflamaţiilor cronice etmoidale poartă numiri diferite, în raport cu calea de acces întrebuinţată. În linii mari, aceste căi sînt următoarele : 1) *calea endocavitară* ; 2) *calea externă*.

Accesul spre sinusul etmoidal pe cale externă este excepţional practicat şi indicaţia majoră a acestei căi este coexistenţa sinuzitei cu un proces tumoral. *Preanestezie* : luminal sau fenobarbital 10—20 cg sau fenergan 5—10 cg cu 24 de ore înainte şi în dimineaţa operaţiei, injecţie subcutanată cu 1 ml dilauden-atropină, 1 oră înaintea operaţiei, scofedal sau scopomorfină 1 fiolă în cursul operaţiei, dacă aceasta durează mai mult de o oră şi jumătate — două ore. *Anestezie regională* : în fosa pterigo-maxilară pentru nervul maxilar superior (vezi tehnica expusă la „Sinuzita maxilară cronică"). *Anestezie regională*, în gaura etmoidală pentru nervul nazal intern (un ac de 3 cm cu bizou scurt este introdus la 1 cm deasupra comisurii palpebrale interne în continuu contact cu peretele superior al orbitei pînă la o profunzime de 2 cm. Se aspiră şi dacă nu vine sînge în seringă se injectează 2 ml novocaină soluţie 1%. Consecutiv injecţiei se poate produce un edem al pleoapei şi uneori o amauroză de scurtă durată. *Anestezie locală*, prin infiltraţia cu novocaină soluţie 1% adrenalinată sub mucoasa regiunii preturbinale, cînd se practică tehnica endonazală. *Anestezia locală* prin aplicarea de comprese îmbibate cu cocaină soluţie 5—10%, în etajul mijlociu şi inferior al fosei nazale corespondente.

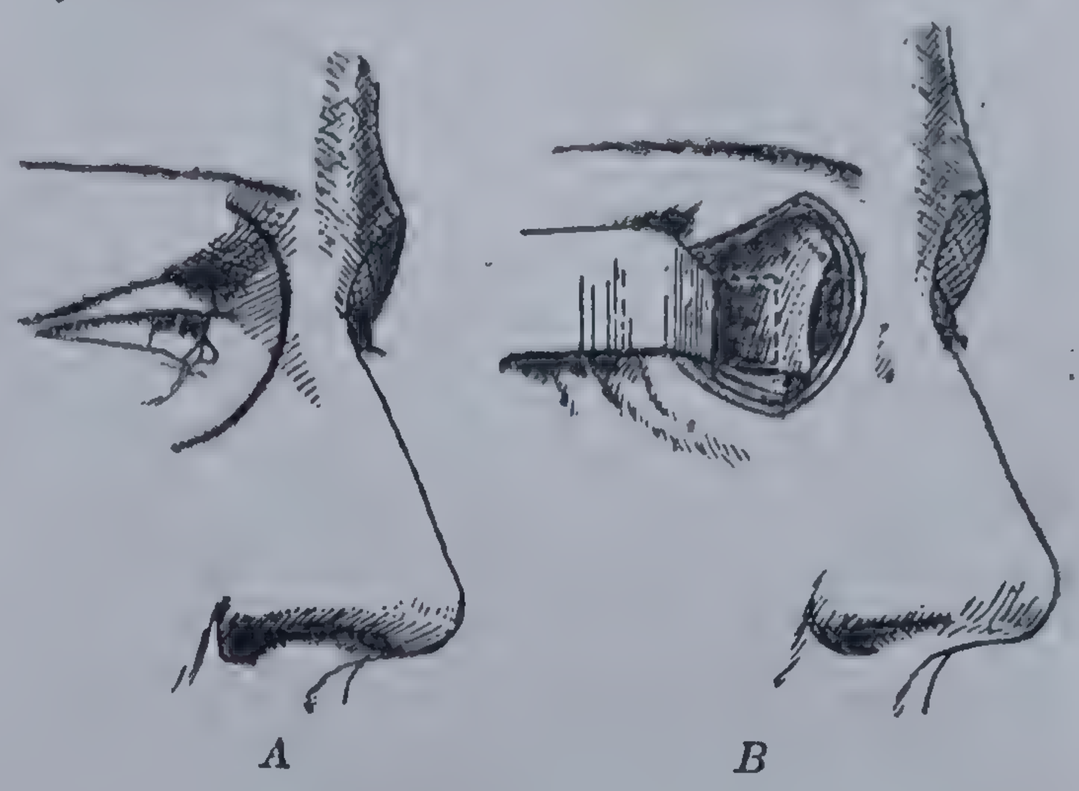
Indicaţii operatorii : eşecul tratamentului medical aplicat ; coexistenţa cu sinuzita frontală sau maxilară cronică pentru care s-a stabilit indicaţia chirurgicală ; complicaţii oculo-orbitare, meningiene, septicemie ; existenţa unei polipoze nazale, operată şi recidivată ; toxiinfecţii la distanţă ; coexistenţa unei sinuzite etmoidale cu un proces tumoral.

Contraindicaţii : formele acute ale inflamaţiilor sinusurilor etmoidale, cu excepţia unui flegmon etmoido-orbitar ; toate bolile generale — pulmonare, cardio-renale, de sînge şi de metabolism, care interzic temporar sau definitiv orice intervenţie chirurgicală.

Tehnica operatorie. 1. *Etmoidectomia endonazală.* Poziţia bolnavului poate fi cea şezîndă pe scaun sau în decubit dorsal pe masă. Se va executa în prealabil un tamponament al extremităţii posterioare a fosei nazale, pentru a evita scurgerea de sînge în rino-faringe şi se va recomanda ajutorului care fixează capul bolnavului, atunci cînd operaţia se execută în poziţie şezîndă, să poarte grija unei bune imobilizări. *Timpul I* : polipectomia şi luxarea cornetului mijlociu. *Timpul al II-lea* : croirea unui lambou mucos nazal şi efracţia peretelui etmoidal urmată de chiuretaj.

2. *Etmoidectomia transsinuso-maxilară.* Această intervenție operatorie este indicată în cazurile de leziuni asociate maxiloetmoidale. Pentru accesul chirurgical pe sinusul maxilar bolnav este recomandabil să se folosească metoda Caldwel-Lüc, în cursul căreia rezecția peretelui anterior sinuso-maxilar va fi extinsă la maximum asupra interstițiului osos situat între gaura suborbitară și joncțiunea dintre ramura ascendentă a maxilarului cu arcada inferioară a orbitei. În felul acesta, vizibilitatea asupra regiunii postero-supero-interne a sinusului maxilar devine mai bună și zona de atac și de pătrundere în segmentul infero-extern al etmoidului posterior mai ușor accesibilă.

Fig. 195. — Etmoidectomie cu drenaj al sinusului frontal (după Encyclop. méd. chir.).



A *B*

Fig. 196. — Etmoidectomia pe cale externă transorbitară (după Encyclop. méd. chir.).
A — incizia; *B* — zona de trepanare osoasă.

3) *Etmoidectomia externă transorbitară.* Este o intervenție operatorie care, datorită antibioterapiei, se practică rar. Indicațiile executării ei sînt dependente de existența unei complicații flegmonoase etmoido-orbitare, produsă prin procesul de necrobioză a osului *planum*. Instrumentarul și anestezia sînt cele obișnuite.

SINUZITA FRONTALĂ CRONICĂ

Definiție. Sinuzita frontală cronică este boala evoluată în stadiul fiziopatologic, următor formei acute care nu s-a vindecat în timp, de aproximativ 3 luni și în care au loc remanieri profunde ale mucoasei, ale periostului și osului, remanieri adesea ireversibile din punct de vedere histofuncțional.

Etio-patogenia, anatomia patologică și microbiologia sînt comune cu ale sinuzitei maxilare cronice.

Simptomatologie. Suferințele subiective locale, descrise de bolnavi în cursul anamnezei, constau din următoarele manifestări fizice și funcționale: senzație de plenitudine, de tensiune intranazală și fronto-etmoido-orbitară, cauzate de flegmazia cronică a mucoasei sinuso-frontale și de cea osteo-periostică; obstrucție nazală, de obicei unilaterală, cauzată atît de congestia și edemul cronic al mucoasei, de secreția care umple

meatele şi lumenul foseĭ nazale, cît mai ales de prezenţa polipilor; rinoree, unilaterală mucopurulentă, galbenă şi în cantitate variabilă, în raport cu permeabilitatea canalului nazo-frontal şi cu afectarea concomitentă a sinusului maxilar şi etmoidal; durerea spontană, cu caracter pulsatil, cu crize de paroxism, însoţită de fotofobie şi de oboseală oculară, este manifestă în special cu ocazia acutizărilor; hiposmie, adeseori anosmie intermitentă şi cacosmie subiectivă manifestă, în special în forma cazeoasă sau cauzată de coexistenţa unei sinuzite maxilare cronice odontopatice; strănuturi în salve şi crize de hidroree nazală, observate de obicei la bolnavii suferinzi de frontoetmoidită cronică alergo-infectată.

Simptomatologia locală obiectivă este reprezentată de următoarele semne fizice şi funcţionale: o congestie difuză cronică a membranelor externe oculare şi a căilor lacrimale; o rinită vestibulară, impetigo, eczemă, furuncule, dermatită etc., provocate de scurgerea cronică a puroiului, macerarea epidermului şi inocularea în profunzime a streptococului piogen sau a stafilococului.

Prin palparea externă directă se poate constata uneori că presiunea digitală arată o sensibilitate crescută în unghiul antero-inferior al orbitei, în punctul de inserţie a scripetelui muşchiului marele oblic, punct dureros descris de Ewing şi că, de asemenea, emergenţa nervului supraorbitar în scobitura sprîncenoasă este mai sensibilă la palpare.

Inspecţia endonazală făcută prin metoda rinoscopiei anterioare, a celei mediane şi a celei posterioare ne permite să constatăm: că lumenul foseĭ nazale în special la nivelul etajului mijlociu este micşorat, datorită intumescenţei cronice a mucoasei meatului şi cornetului mijlociu, prezenţei secreţiilor mucopurulente groase, uneori crustoase, care după îndepărtarea lor lasă să se vadă o mucoasă cronic inflamată, îngroşată, de culoare roşie-închisă mată şi a unor polipi mucoşi pediculaţi, translucizi, de vîrste diferite în raport cu data apariţiei lor. Cornetul mijlociu este de obicei hipertrofiat şi dedublat, aspect care este datorit tumefierii mucoasei şanţului infundibular, care deplasează astfel lateral şi cranial adevăratul cornet mijlociu şi ne oferă tabloul rinoscopic al existenţei a două cornete medii, imagine cunoscută în rinologie sub denumirea de perniţa sau bureletul Kaufman. Este totdeauna recomandabil ca examenul obiectiv să fie completat printr-o nouă rinoscopie anterioară, practicată după anemizarea mucoasei şi reacţia cornetelor prin vaporizarea unei soluţii de efedrină 3% sau de cocaină 2% sau după introducerea unor meşe de vată sau tifon îmbibate cu aceleaşi medicamente vasoconstrictoare şi menţinute în contact cu suprafaţa mucoasei timp de 5—10 minute. Folosind această metodă vom putea totdeauna vedea mai cu uşurinţă revărsarea puroiului la nivelul extremităţii ventrale a şanţului uncibular şi de aici pe spinarea cornetului inferior, sub forma unei dîre de culoare galbenă-verzuie. Rinoscopia mediană, deşi este rar practicată de rinologie, ar putea aduce precizarea scurgerii puroiului din canalul nazo-frontal. În cazul coexistenţei unei sinuzite maxilare supurate cronice, mişcarea de flectare a capului (semnul Fränckel) se însoţeşte de o scurgere abundentă de puroi, iar după punctia şi spălătura evacuatoare a sinusului maxilar, constatarea scurgerii în continuare a puroiului la nivelul meatului mijlociu precizează existenţa unei sinuzite cronice frontale sau etmoidale. Prin rinoscopia posterioară se poate constata scurgerea

puroiului de pe extremitatea caudală a cornetului inferior în nazofaringe.

Simptomele generale sînt comune cu cele ale sinuzitei maxilare cronice.

Forme clinice. 1. *Pneumosinusul frontal* este aşa-numita sinuzită frontală cronică fără sinuzită, ce se constituie prin acumularea şi comprimarea aerului în cavitatea sinuzală consecutiv unei clapete formată de un dop mucos care permite pătrunderea aerului în timpul efortului de suflare a nasului şi care blochează apoi ostiumul prin căderea datorită gravitaţiei.

2. *Sinuzita frontală cronică închisă*, adesea latentă şi *sinuzita frontală deschisă.*

3. *Forme etiologice* : rinopatice, traumatice etc.

4. *Forme patomorfice* : cataralâ cronică tip *vacuum sinus* sau tipul transsudativ, forma chistică şi polipoasă, supurată simplă, piofongoasă cazeoasă, osteonecrotică, hiperplazică, forme mixte.

5. *Forme microbiologice*, cu germeni banali, cu anaerobi, cu germeni specifici.

6. *Forme simptomatice*, oligosimptomatice latente, nevralgice secretoare, anosmice.

7. *Forme după vîrstă* : sinuzita frontală cronică a copilului mare, a bătrînilor.

8. *Forme complicate*, cu fluxiune palpebrală, cu celulită profundă orbitară, cu flegmon al orbitei, cu dacriocistită, cu tromboflebita sinusului longitudinal şi cavernos, cu meningită, cu abces al lobului frontal etc.

Diagnostic. Diagnosticul clinic pozitiv se va stabili pe baza anamnezei şi a simptomelor subiective şi obiective. Acest diagnostic va fi confirmat prin următoarele metode ajutătoare de investigaţie : prin *diafanoscopie*, care va arăta luminozitatea inegală, adică obscuritatea unilaterală cu sediul de partea bolnavă. Rezultatele obţinute sînt adesea puţin concludente şi un perete anterior osos mai gros poate cu uşurinţă falsifica imaginea ; *prin radiografie* simplă, de faţă şi de profil, care este un examen complementar extrem de util. Ne informează de forma şi întinderea sinusului frontal, de existenţa septurilor osoase intrasinuzale care compartimentează cavitatea dîndu-i un aspect digitat, de grosimea peretelui ventral etc. ; *prin radiografie cu substanţă radioopacă*, hidrosolubilă, radiografie stereoscopică şi tomografie, care permit precizarea multor aspecte de amănunt ; *prin cateterismul sinusului frontal*, metodă de explorare diagnostică şi terapeutică dificilă din cauza variabilităţii poziţiei ostiumului ; prin *trepanopuncţia sinusului frontal*, după metoda descrisă de Boeck, care permite diagnosticul de certitudine al existenţei puroiului în sinuzita frontală cronică închisă, al etiologiei lui, al identificării germenilor şi al determinării sensibilităţii lor la antibiotice.

Diagnosticul diferenţial va fi făcut : cu o *sinuzită frontală cronică acutizată.* Constatarea în puroi a unei mononucleoze de 40—50% diferenţiază sinuzita frontală cronică de o formă acută adevărată ; cu o *rinoetmoidită cronică*, cu care coexistă foarte adesea ; cu o *sinuzită maxilară supurată cronică*, sursa primară de la care s-a infectat şi sinusul frontal ; cu o *nevralgie trigeminofacială esenţială* şi îndeosebi cu sindromul algic

al nervului nazal intern, descris de Charlin; cu o *tumoare a sinusului frontal*, întovărășită de o sinuzită de stază secundar infectată.

Evoluție și complicații. Sinuzita frontală cronică poate să evoluеze: *spre vindecare*, prin tratament adecvat; *spre complicații* (expuse la capitolul introductiv).

Prognostic. Prognosticul sinuzitei frontale cronice este benign ori de cîte ori complicațiile sînt absente și devine mai rezervat cînd unele dintre acestea, cum sînt cele intracraniene, și-au făcut apariția. Prognosticul sinuzitei frontale cronice complicate s-a schimbat substanțial, datorită chimioterapiei antiinfecțioase moderne, precum și progreselor neurochirurgiei.

Tratament. Profilaxia sinuzitei frontale cronice se face prin tratarea la timp și în mod corect a formei acute, prin depistarea și îndepărtarea factorilor etiologici ai cronicizării, prin asanarea la timp a sinusurilor bolnave vecine. Întreg arsenalul medicamentos descris la tratamentul sinuzitei frontale acute va fi folosit și pentru formele cronice. Pentru a favoriza drenajul și eventual a restabili permeabilitatea canalului nazofrontal, poate fi practicată luxarea medială a capului cornetului mijlociu, urmată de efracția și îndepărtarea grupului celular etmoidal periinfundibular.

Tratamentul chirurgical al sinuzitei frontale cronice are ca obiective deschiderea și drenajul larg al cavității sinuso-frontale, evidarea totală a conținutului piofungos și polipoid, chiuretarea și asanarea focarelor osteitice.

Procedeele operatorii care pot fi folosite în tratamentul chirurgical al sinuzitelor frontale cronice sînt următoarele: *trepanația pe cale externă frontală*, metodă care deschide sinusul prin atacul peretelui său anterior (tehnica Ogston-Lüc); *trepanația pe cale externă orbitară*, metodă care atacă sinusul prin peretele său inferior (tehnica Jansen-Jaques); *trepanația pe cale endonazală*, metodă care folosește rezecția masivului osos antecanalicular nazo-frontal (tehnica Halle-Vacher-Denis). Toate celelalte tipuri de intervenții operatorii (Killian-Taptas, Tilley, Mouret etc.) nu sînt decît asocieri și variante ale procedeelor de mai sus.

Operația lui Kuhnt — adevărată sinusectomie — constînd în rezecția totală a peretelui anterior, a arcadei sprîncenoase și a peretelui inferior al orbitei, precum și suprimarea cavității sinuzale prin invaginarea pielii pe peretele posterior, aparține trecutului și nu mai este practicată de nici un rinolog.

Tehnica trepanației externe transfrontale. Operația Ogston-Lüc, corespondentul intervenției Caldwel-Lüc pentru sinuzita maxilară cronică, este procedeul chirurgical folosit de cei mai mulți rinologi pentru cura radicală a sinuzitei frontale cronice. Corect și minuțios executată, cu respectarea strictă a indicațiilor, precum și cu supravegherea atentă și îngrijiri competente postoperatorii, această intervenție poate oferi în multe din cazuri rezultate satisfăcătoare.

Indicații operatorii: sinuzita frontală cronică care nu s-a influențat de tratamentul medical aplicat (antibioterapie generală, vaccinoterapie, aerosoli, aplicații locale decongestionante și antiflogistice, trepanopuneție și spălătura sinusului etc.); eșecul curei endonazale de drenaj; sinuzita frontală cronică polipoasă, recunoscută prin examenul clinic și radio-

logie ; sinuzita frontală cronică compartimentată ; sinuzita frontală traumatică infectată, cu corp străin sau fragmente osoase intrasinuzale ; persistența sinuzitei frontale cu același sindrom algic și secretor după cura chirurgicală etmoido-maxilară ; existența unor complicații orbitare sau meningoencefalice acute, generate de sinuzita frontală cronică ; existența unor toxiinfecții cronice viscerale — bronhopulmonare, gastro-hepato-intestinale, cardio-renale și osteo-neuro-mio-articulare, determinări ale procesului infecțios sinuzal ; o gomă luetică ramolită a osului frontal cu interesarea sinusului ; o fistulă a sinusului frontal ; coexistența unei sinuzite frontale cu un proces tumoral sinuso-frontal.

Contraindicații : formele acute ale inflamațiilor frontale necomplicate ; copilul sub vîrsta de 14 ani ; toate bolile generale — pulmonare, cardio-renale, de sînge și de metabolism, care interzic temporar sau definitiv orice intervenție chirurgicală.

Preanestezia se va obține prin administrarea în ajunul operației și în dimineața operației a cîte 10—20 cg luminal sodic, sau fenobarbital sau 5—10 cg fenergan. Cu 1 oră înaintea operației se va injecta subcutanat o fiolă de scopomorfină sau dilauden-atropină. Poziția bolnavului va fi cea în decubit dorsal pe masa de operație, cu capul în același plan cu corpul, sprijinit pe o pernă de nisip. Poziția inițială a operatorului este în dreapta sau în stînga capului bolnavului, în raport cu sinusul care urmează a fi operat. Pentru executarea timpului al IV-lea al intervenției, operatorul trece la capul bolnavului. El va fi echipat cu lampa Clar. Ajutorul va sta în dreapta sau în stînga mesei (vizavi de operator).

Anestezia obișnuit practicată este cea *regională și locală. Anestezia regională* cuprinde : a) *anestezia nervului frontal* : un ac de 3 cm cu bizou scurt este introdus sub arcada sprîncenoasă, în contact continuu cu peretele superior al orbitei, imediat înăuntrul liniei medii orbitare, la o profunzime de 2—3 cm, injectînd 2—3 cm^3 novocaină soluție 1% ; b) *anestezia ramurii etmoidale a nervului nazal intern* : același ac introdus la 1 cm deasupra comisurii palpebrale interne, în contact osos continuu, la o profunzime de 2 cm, injectînd 3 cm^3 de novocaină soluție 1%, după ce prin aspirație ne-am convins că nu vine sînge în seringă. Această injecție provoacă de obicei edem al pleoapei și uneori exoftalmie și o amauroză de scurtă durată. *Anestezia locală* se face : prin infiltrația abundentă cu novocaină soluție 1% adrenalinată, pe linia de incizie de-a lungul arcadei sprîncenoase, în țesuturile moi ale regiunii frontale externe de la unghiul extern al orbitei pînă dincolo de linia mediană, pe o suprafață de aproximativ 20—30 cm^2. Această infiltrație va depăși cu 3—4 cm în jos rădăcina nasului, iar lateral va fi extinsă pînă în șanțul nazo-genian. În esență, o infiltrație subcutanată largă, depășind în toate direcțiile limitele sinusului frontal. Această anestezie va fi completată cu : cea *locală endonazală de suprafață*, prin absorbția cu cocaină soluție 5—10% aplicată prin comprese sau meșă unică în etajul superior și mijlociu al fosei nazale corespondente.

Tehnica operatorie. 1. *Timpul I* : incizia pielii și a țesuturilor subiacente pînă la os.

2. *Timpul al II-lea* : trepanația peretelui anterior osos al sinusului frontal.

3. *Timpul al III-lea* : eradicarea mucoasei bolnave.

4. *Timpul al IV-lea*: degajarea ostiumului frontal; evidarea etmoidului anterior şi restabilirea drenajului fronto-nazal.

5. *Timpul al V-lea*: sutura liniei de incizie şi pansament.

ETMOIDOSFENOIDITA CRONICĂ

(SINUZITA SFENOIDALĂ ŞI ETMOIDALĂ CRONICĂ)

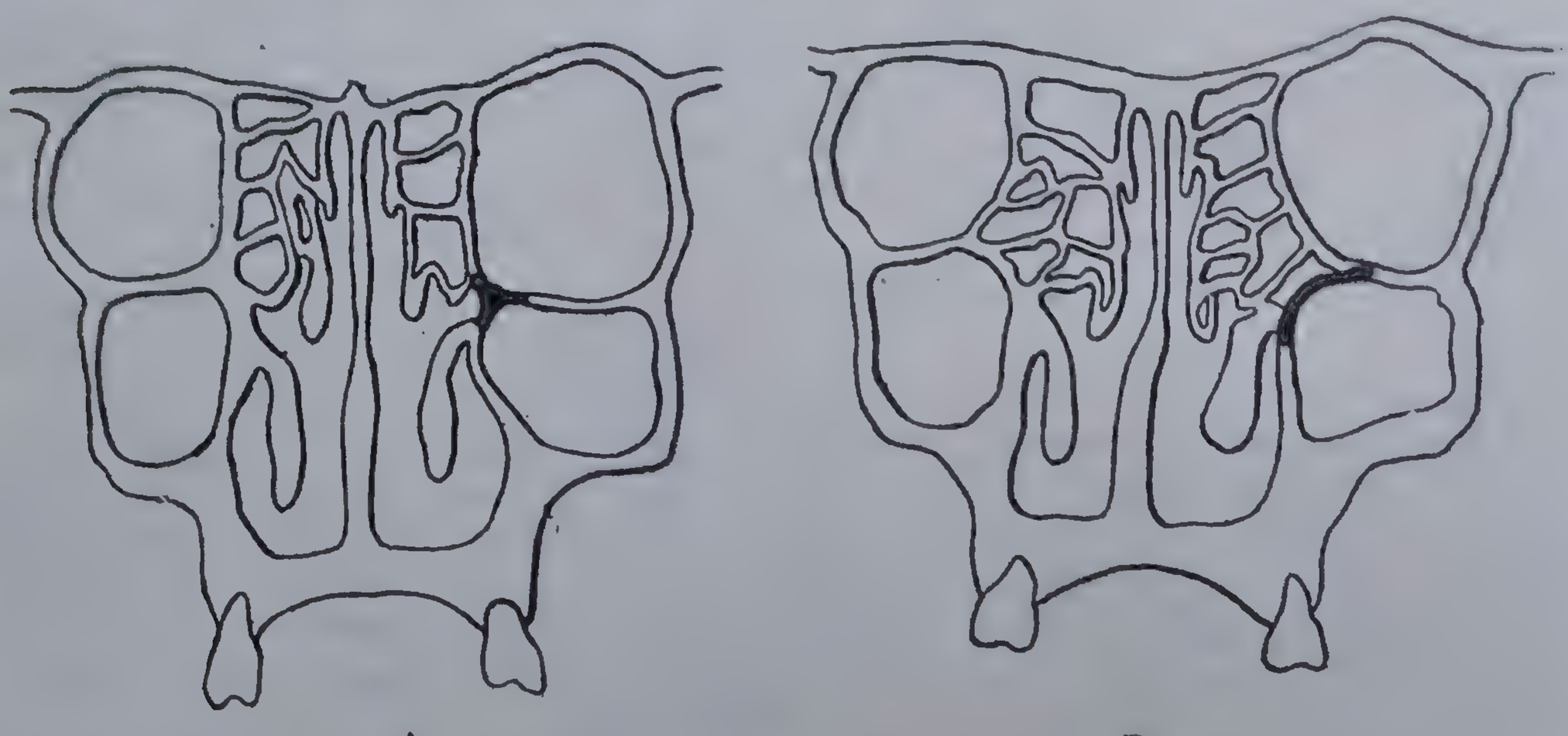
Definiţie. Etmoidosfenoidita cronică este boala aflată în stadiul fiziopatologic următor formei acute, care nu s-a vindecat timp de aproximativ 2—3 luni şi în care au loc remanieri profunde ale epiteliului şi corionului mucoasei, adesea ireversibile din punct de vedere histofuncţional.

Etio-patogenie. Etmoidosfenoidita cronică este o afecţiune a vîrstei adulte. Frecvenţa ei este mică în comparaţie cu îmbolnăvirile cronice ale sinusurilor cranio-faciale: maxilar, frontal şi etmoidal-anterior. Este o afecţiune ascunsă, latentă, ipocrită, cum o califică G. Portmann, cu o simptomatologie săracă, de cele mai multe ori pierdută şi confundată în tablourile clinice ale celorlalte sinuzite cu care este întovărăşită. Carenţa fizionomiei ei clinice favorizează constituirea complicaţiilor şi adeseori etmoidosfenoidita cronică îşi trădează existenţa în prezenţa oftalmologului (cecitate prin nevrita optică) sau la examenul neurologului (pachimeningită bazală, arahnoidită optochiasmatică).

Simptomatologie. Etmoidosfenoidita cronică închisă se poate însoţi de următoarele suferinţe subiective: senzaţie de greutate a capului, de tensiune şi de plenitudine, mai mult perinazal şi în profunzimea orbitelor; cefalee de tip gravativ, cu sediul maxim dureros în creştetul capului, în ceafă şi în profunzimea orbitelor, provocată nu numai de efectul mecanic al acumulării intracavitare a puroiului, dar şi de procesul de nevrită inflamatoare a ramurilor senzitive care asigură sensibilitatea mucoasei etmoido-sfenoidale; nevralgii trigeminale, manifeste uneori în regiunea supra- şi infraorbitară, în dinţi, în regiunea otomastoidiană şi cervicală superioară. Ele traduc dereglările intervenite în activitatea normală a sistemului neuro-vascular al extremităţii cefalice şi pot fi exprimate printr-o asociere de sindroame dureroase, cum sînt sindromul ganglionului sfenopalatin descris de Sluder, sindromul nervului vidian descris de Harris, sindromul nervului nazal descris de Charlin etc.; hiposmie, cacosmie subiectivă şi uneori anosmie; scăderea acuităţii vizuale; hipoacuzie. În etmoidosfenoidita cronică deschisă predomină secreţiile purulente care nu pot fi eliminate prin efortul de suflare a nasului şi bolnavul este nevoit să recurgă la acţiunea de hemaj pentru a expulza dopurile de mucozităţi vîscoase, uneori dezintegrate şi transformate în cruste urît mirositoare.

Simptomatologia locală obiectivă constă în congestia cronică a mucoasei nazale cu hipertrofia parenchimatoasă a cornetelor; după anemizarea mucoasei şi retracţia cornetelor, poate fi constatată, prin rinoscopie anterioară, prezenţa de secreţii parţial uscate, de cruste în etajul mijlociu al foselor nazale care, îndepărtate, lasă să se vadă intumescenţa cronică a mucoasei şi existenţa unor formaţiuni polipoase. Rinoscopia mediană oferă posibilităţi mult mai bune, permiţînd şi observarea puroiului în şanţul olfactiv. Prin orofaringoscopie se poate vedea, în special dimi-

neaţa înainte ca bolnavul să-şi facă toaleta gîtului prin hemaj, că pereţele posterior oro-faringian este acoperit cu secreţii groase, crustoase, care coboară din nazo-faringe. Rinoscopia posterioară este obligatorie; cu ajutorul ei se poate observa uneori existenţa unui polip sfeno-coanal, scăldat de secreţii purulente care se preling din meatul superior pe extremitatea caudală a cornetului mijlociu, care este de obicei hipertrofiat.



A *B*

Fig. 197. — Anatomia chirurgicală a etmoidului (după Encyclop. méd. chir.).
A — secţiune înaintea ostiumului; *B* — secţiune înapoia ostiumului.

Epifaringoscopia arată adesea că pereţii superior şi posterior ai cavumului sînt acoperiţi de secreţii purulente, groase, aderente şi parţial uscate.

Simptomele generale sînt comune cu ale celorlalte sinuzite cronice.

Forme clinice: 1. *Forme de etmoidosfenoidită cronică închisă şi deschisă.* 2. *Forme patomorfice:* etmoidosfenoidita catarală cronică patergică şi alergică, forma supurată simplă, piofongoasă, chistică şi polipoasă, osteonecrozantă, hiperplazică, forme asociate. 3. *Forme latente:* oligosimptomatice sau total asimptomatice. 4. *Forme complicate:* cu arahnoidită bazală optochiasmatică, cu nevrită optică, cu nevralgie trigeminosimpatică, cu tromboflebită a sinusului cavernos, cu meningită septică, cu abces cerebral, cu flegmon al orbitei.

Diagnostic. Bazaţi pe suferinţele subiective acuzate de bolnav, pe cefaleea profundă şi continuă, pe scăderea acuităţii vizuale, pe constatarea la examenul obiectiv a prezenţei puroiului în şanţul olfactiv, care se scurge din meatul superior spre rino-faringe, ca o dîră purulentă ce se vede pe extremitatea caudală a cornetului mijlociu, putem stabili diagnosticul de prezumţie al unei sinuzite etmoido-sfenoidale cronice. Acest diagnostic se cere confirmat cu ajutorul preţios al radiografiei executate în incidenţa Hirtz, metodă de investigaţie cu atît mai necesară, cu cît este vorba de o etmoidosfenoidită cronică închisă. Alături de radiografia simplă pot fi obţinute relaţii amănunţite prin folosirea substanţelor de contrast, a stereoradiografiei şi a tomografiei.

Diagnosticul diferenţial va fi făcut cu: o rinoetmoidită anterioară cronică; o polisinuzită fronto-etmoido-maxilară cronică (puroiul se scurge însă din meatul mijlociu pe coada cornetului inferior; o rinofaringită

cronică crustoasă, simplă sau ozenoasă; o nevralgie occipito-cervicală Arnold; un sindrom algic Sluder, Harris sau Charlin; o nevralgie gasseriană; o tumoare etmoidosfenoidală; o tumoare a bazei craniului; o tumoare orbito-sfenoidală.

Evoluţie şi complicaţii. Etmoidosfenoidita cronică poate să evoluezo: spre vindecare, prin tratament adecvat; spre complicaţii de veci-

Fig. 198. Aspectul radiografic al unei etmoidosfenoidite cronice drepte.

nătate (flegmon al orbitei, nevrită optică retrobulbară, pachimeningită bazală, arahnoidită optochiasmatică, abces extradural, leptomeningită, abces cerebral, tromboflebită a sinusului cavernos, faringită cronică uscată sclero-atrofică, faringolimfoidită cronică hipertrofică, toxiinfecţii viscerale cu semnificaţia bolilor de focar).

Prognostic. Prognosticul etmoidosfenoiditei cronice este benign ori de cîte ori complicaţiile sînt absente şi devine mai rezervat cînd unele dintre acestea, de exemplu cele intracraniene, şi-au făcut apariţia.

Tratament. Profilaxia etmoidosfenoiditei cronice se face prin depistarea şi îndepărtarea factorilor etiologici ai cronicizării, prin asanarea sinusurilor bolnave din vecinătate, prin tratarea la timp şi în mod corect a formei acute. Întreg arsenalul terapeutic medicamentos, descris la tratamentul etmoidosfenoiditei acute, va fi folosit şi pentru forma cronică.

Amputarea parţială a jumătăţii posterioare a cornetului mijlociu permite un mai bun acces pe ostiumul sfenoidal, cu scopul cateterizării sau al lărgirii lui, al spălăturii evacuatoare şi al introducerii unui amestec de antibiotice. Tratamentul chirurgical al etmoidosfenoiditei cronice are ca obiectiv deschiderea şi drenajul larg al cavităţilor sinuzale, evidarea totală a conţinutului piofungos şi polipoid, chiuretarea şi asanarea focarelor osteitice. Procedeele de cură chirurgicală practicate în terapeutica sinuzitei etmoido-sfenoidale cronice sînt multiple; ele sînt diferenţiate în raport cu calea de acces care este folosită. Aceste tehnici operatorii

poartă următoarele denumiri : 1) *etmoidosfenoideelomia endonazală directă*; 2) *etmoidosfenoideelomia transsinuso-maxilară*; 3) *etmoidosfenoideotomia transorbitară*; 4) *etmoidosfenoidectomia transnazo-geniană*; 5) *sfenoidectomia transnazo-septală*.

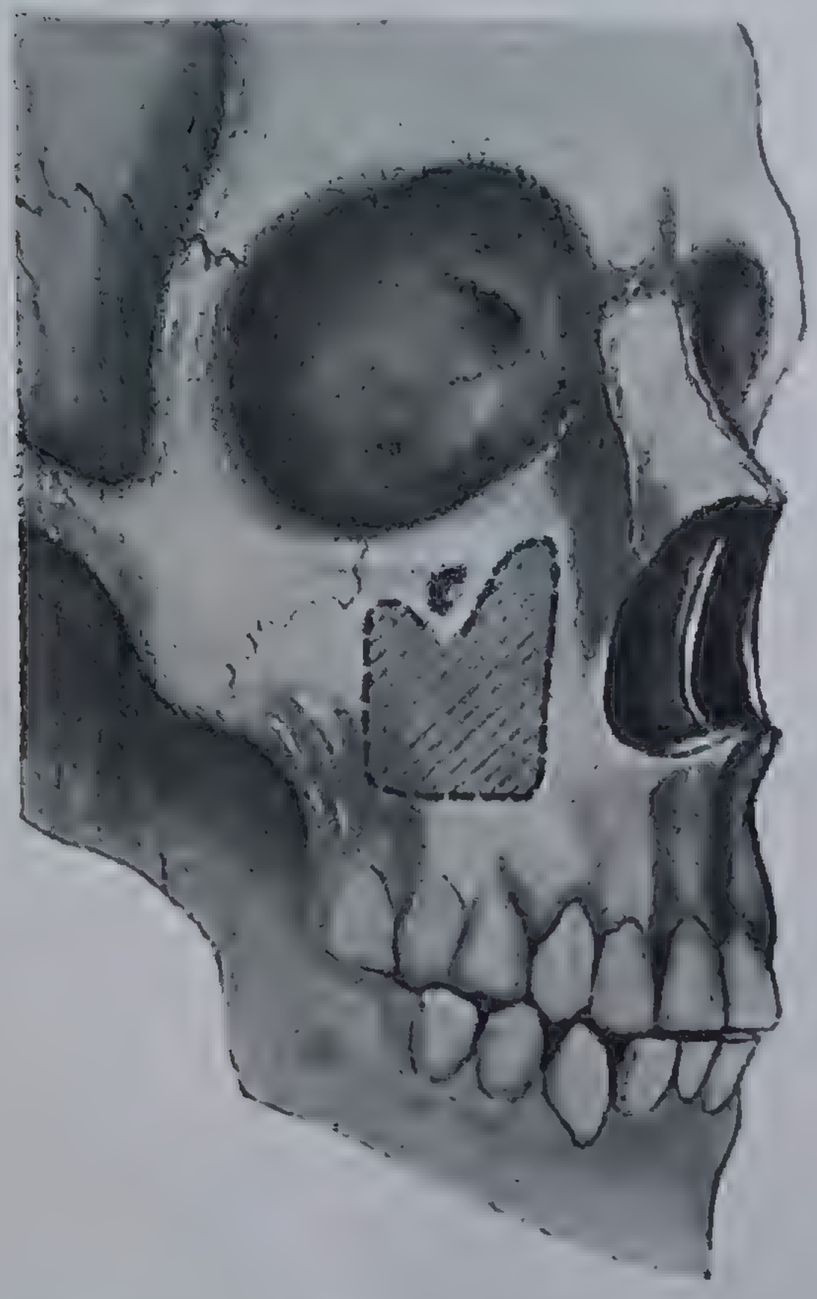


Fig. 199. — Rezecţia osoasă a peretelui anterior al sinusului maxilar pentru a obţine o bună vizibilitate în operaţia Pietrantoni-De Lima (după Encyclop. méd. chir.).

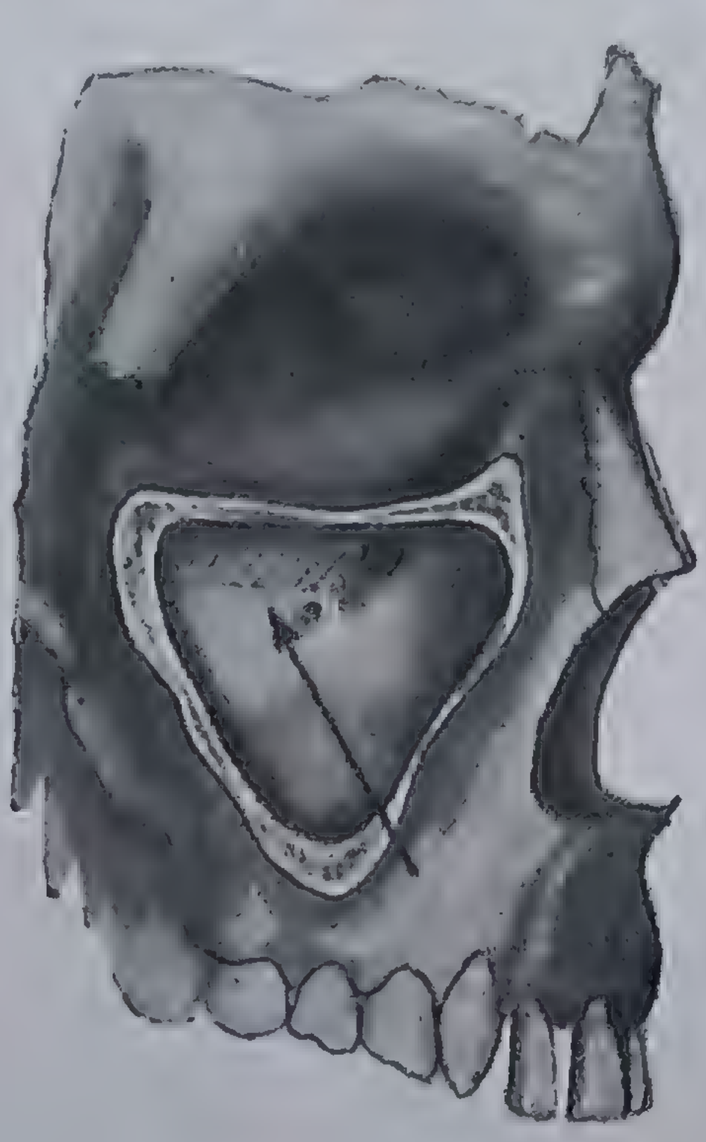


Fig. 300. — Zona de atac pentru pătrunderea în etmoidul posterior (după Encyclop. méd. chir.).

Fig. 301. — Pensa pătrunde în labirintul etmoidal (după Encyclop. méd. chir.).

Etmoidosfenoidita cronică este excepţional întîlnită izolat; de cele mai adeseori ea apare concomitent sau consecutiv îmbolnăvirilor celorlalte sinusuri nazale. De aceea, calea de abordare şi de asanare chirurgicală cea mai uzitată astăzi este calea care respectă în întregime structura anatomică şi mucoasa foselor nazale şi care rezolvă cu o singură intervenţie procesele patologice existente în sinusul maxilar, în cel etmoidal, în cel sfenoidal şi atunci cînd este cazul şi în cel frontal.

Operaţia preconizată de L. Pietrantoni şi E. de Lima asigură deschiderea şi drenajul unitar al tuturor acestor cavităţi sinuzale, respectă aparatul turbinal şi restabileşte fiziologia nazo-sinuzală. Ea este indicată în

pansinuzita supurată cronică, simplă sau complicată cu flegmon orbitar, nevrită optică retrobulbară, meningită, tromboflebită a sinusului cavernos, abces cerebral temporo-sfenoidal sau toxiinfecţii cronice viscerale.

Preanestezia, anestezia regională şi locală vor fi minuţios făcute după schemele descrise la sinuzita maxilară cronică, etmoidală şi frontală cronică.

Tehnica operatorie se execută în următorii timpi: 1) trepanaţia vestibulo-bucală a sinusului maxilar, după metoda Caldwel-Lüc, executînd o rezecţie lărgită a peretelui anterior; 2) efracţia peretelui osos din unghiul postero-supero-intern al sinusului maxilar şi deschiderea etmoidului posterior; 3) evidarea celuloetmoidală anterioară şi posterioară (timpii I, al II-lea şi al III-la se găsesc pe larg descrişi la paragraful tratamentului chirurgical al sinuzitei maxilare cronice şi al rinoetmoiditei cronice); 4) trepanaţia şi rezecţia peretelui anterior al sinusului sfenoidal, cu începerea de la nivelul ostiumului; 5) cura de drenaj endosinuso-nazal al sinusului frontal, după metoda descrisă la tratamentul chirurgical al sinuzitei frontale cronice; 6) controlul întregii cavităţi operatorii, pulverizarea unui amestec de antibiotice şi meşarea afînată în profunzime cu meşe unice, avînd capătul distal la nivelul inciziei gingivo-jugale, pe unde vor fi ulterior extrase.

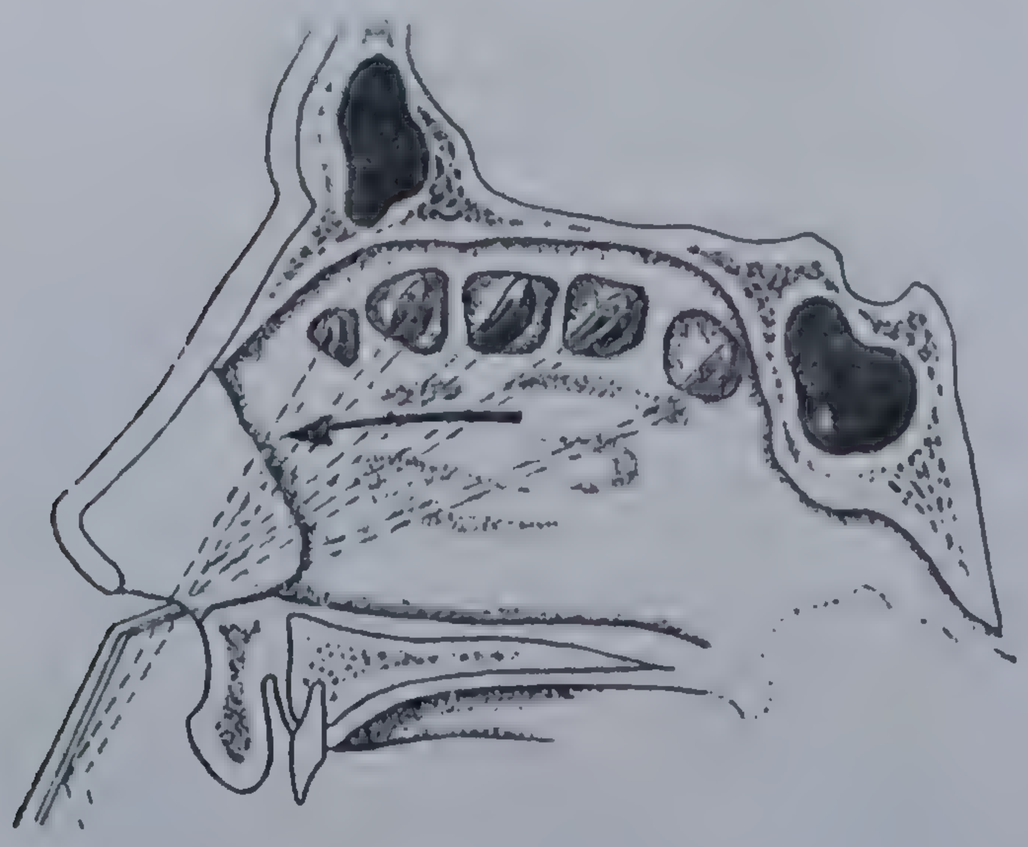


Fig. 202. — Manevra chiuretei în labirintul etmoidal (după Encyclop. méd. chir.)

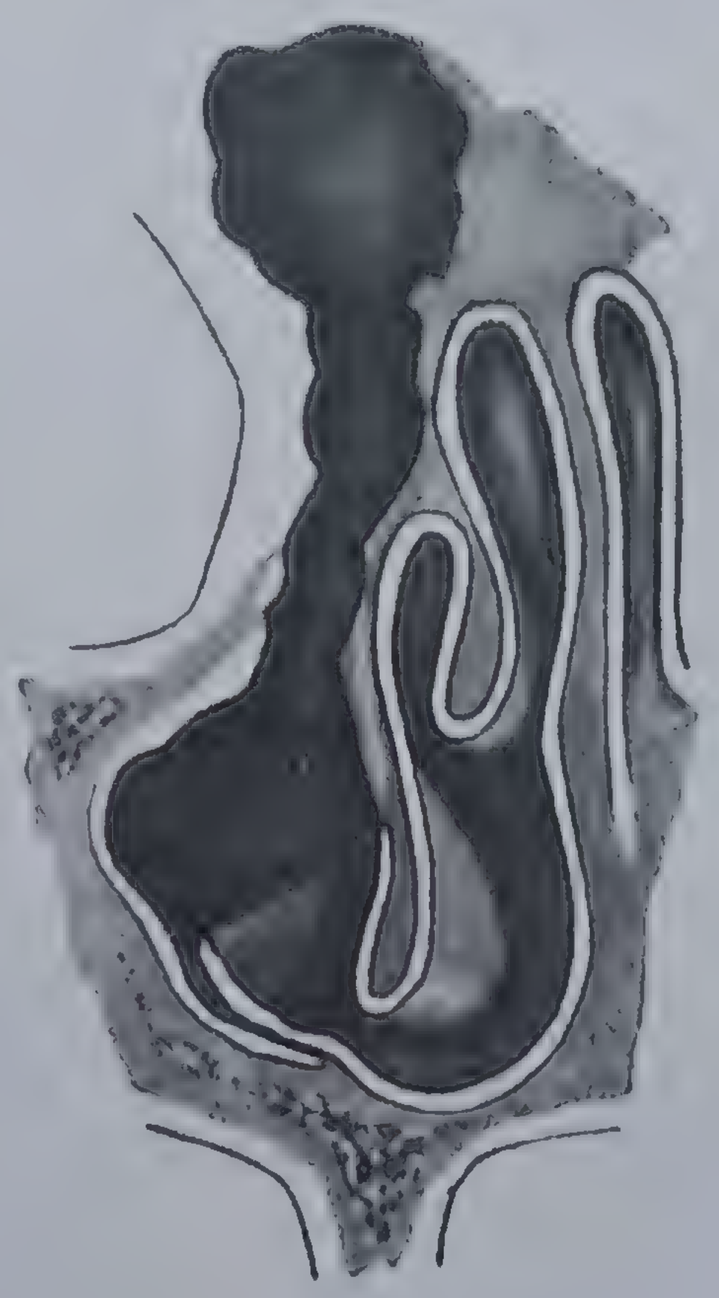


Fig. 203. — Operaţia Pietrantoni — De Lima terminată. Cavitate osoasă mică cu drenaj larg sfenoetmoidofrontomaxilar (după Encyclop. méd. chir.).

RINOSINUZITELE COPILULUI

Patologia inflamatoare sinuso-nazală a copilului nu a beneficiat multă vreme de aceeaşi atenţie şi de acelaşi interes ca patologia auriculară şi patologia amigdalo-adenoidiană. Dezvoltarea multilaterală a colabo-

rărilor oto-rino-pediatrice a permis constatarea că este prejudiciabil ca otoantrita sugarului şi adenoidita să constituie o preocupare unică. Astfel s-a ajuns să se recunoască rolul indiscutabil al unor sinuzite cranio-faciale, adesea ignorate (rinoetmoidita, sinuzita maxilară etc.), în determinarea unor sindroame infecţioase, bronhopulmonare, digestive, renale, reumatice etc. din patologia copilului. Este necesar de subliniat că inflamaţiile sinuso-nazale acute şi cronice ale copilului de vîrstă şcolară sînt în multe privinţe asemănătoare celor ale adultului, dar că unele particularităţi anatomofiziopatologice, clinice şi terapeutice se cer individualizate. Este logic să se admită importanţa cauzelor disgenetice, a conformaţiilor anatomice locale, a reacţiilor neurovegetative proprii sugarului şi copilului mic, care se găsesc în curs de adaptare la agresiunile mediului extern, care au reacţii imunologice capricioase şi nesigure şi la care există o activitate hormonală, vasculară şi tisulară deosebit de activă.

Factorii mediului extern baro-higro-termometrici influenţează la această vîrstă întreaga activitate cortico-viscerală, provoacă o perturbare a echilibrului neuro-vegetativ local şi general, favorizează agresiunea microbiană şi au o influenţă nocivă necontestată asupra histofiziologiei normale a mucoasei nazosinuzale. La sugar şi copilul mic pot fi adesea observate rinosinuzite de cauză generală, cu una din cele două varietăţi : 1) *boala nazo-sinuzală de adaptare*, expresia unei sensibilităţi nespecifice manifestată prin fenomene de vasodilataţie, de creştere a permeabilităţii capilare şi de edem, caracterizînd atonia capilaro-venoasă constituţională sau patergia descrisă de Rössle şi 2) *boala alergică nazo-sinuzală*. În această privinţă s-a menţinut multă vreme părerea că rinosinusopatiile alergice ale copilului nu se întîlnesc decît către vîrsta de 4—5 ani, manifestările alergice la sugar şi la copilul mic fiind de preferinţă cele de ordin gastrointestinal şi cele cutanate. Or, în toate aceste cazuri aspectul rinoscopic (cornete turgide, mucoasă umedă, lăcuită şi prezenţa eozinofiliei masive în secreţia şi corionul mucoasei nazale), precum şi investigaţiile făcute asupra ascendenţei alergice familiale pot să confirme diagnosticul etiologic al existenţei unei stări alergice. Pe fondul acesta congestiv fluxionar alergic, care la sugar şi copilul mic poate constitui un obstacol anatomic şi care compromite aerarea şi drenajul cavităţilor nazo-sinuzale, rinita acută epidemică, rinitele febrelor eruptive, rinitele bolilor pulmonare (bronhopneumonie, tuse convulsivă etc.), proprii vîrstei copilăriei, îşi exercită cu vigoare acţiunea lor nocivă şi prin contiguitate inflamează şi infectează mucoasa sinuzală. Obstrucţia nazală cronică, provocată de hiperplazia buretelui limfatic adenoidian, de inflamarea şi infectarea lui frecventă, ca şi a ţesutului amigdalo-palatin, contribuie la stagnarea secreţiilor nazale şi la crearea condiţiilor de anaerobioză, care exaltă virulenţa germenilor apatogeni, oaspeţi permanenţi ai foselor nazale şi favorizează astfel dezvoltarea unei sinuzite rinopatice. Microbiologia rinosinuzitelor copilului este reprezentată de o floră polimorfă, din care nu lipseşte pneumococul lanceolat, streptococul piogen, stafilococul auriu şi alb, *Klebsiella Friedländeri*, diftericul, pseudodifteric şi virusurile. Embriogeneza şi dezvoltarea succesivă a sinusurilor nazale fac ca îmbolnăvirea lor să intereseze în mod predominant sinusul etmoidal şi cel maxilar la sugar şi în primii 4—5 ani de viaţă. Asocierea cu o sinuzită frontală nu se observă înainte vîrstei şcolare, iar despre

o etmoidosfenoidită nu se poate vorbi decît de la vîsta de 12—14 ani. Forma clinică simptomatică la sugar şi copilul mic este adesea cea paucisimptomatică şi această lipsă de fizionomie proprie face ca boala să fie adesea confundată cu o rinită banală seroasă sau mucopurulentă, ori de cîte ori nu este însoţită de o complicaţie.

Rinoetmoidita acută a copilului. Boala este provocată de virusurile gripale, de rinoadenoidite repetate şi de rinitele maligne ulceronecrotice ale bolilor infecto-contagioase. Existenţa unei diateze exsudative, a unei tuberculoze, a unui eredosifilis, a unei hipo- sau avitaminoze A, B, C, D, a unui rahitism, a unui diabet etc. sînt cauze favorizante. Patogenia este cea a contiguităţii. Patomorfia este reprezentată cel mai adesea de forma catarală şi de cea supurată, cu toate caracteristicile descrise la rinoetmoidita adultului.

Simptomatologia generală este adesea zgomotoasă şi predomină asupra semnelor locale. Febra este de cele mai multe ori ridicată la 39—40°, copilul are frisoane, fotofobie, ganglionii cervico-submandibulari sînt prinşi, se plînge că-l doare rău capul, este indispus, trist, refuză să mănînce şi să se joace. Semnele locale de fluxiune orbitară superficială sînt prezente prin edemul moale, alb, dureros, al pleoapei superioare şi al bazei nasului şi care apoi se extinde şi la pleoapa inferioară. Alteori, fluxiunea orbitară este profundă, există chemozis, exoftalmie, globul ocular fiind deplasat lateral şi caudal. În contrast cu acest sindrom orbito-ocular, semnele rinoscopice arată uneori doar rinita catarală seroasă. Alteori se constată o rinită muco-purulentă abundentă, care după aspirarea secreţiilor lasă să se vadă o pituitară puternic inflamată, roşie şi scurgerea de puroi din meatul mijlociu pe spinarea cornetului inferior. Cavumul şi oro-faringele sînt încărcate de secreţii mucopurulente. Durere provocată maximă la palparea unguisului şi în unghiul infero-medial al orbitei.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte prin rinoscopie, prin existenţa sindromului orbito-ocular şi al celui infecţios general şi va fi confirmat prin radiografie.

Diagnosticul diferenţial va fi făcut cu erizipelul nazofacial, cu limfadenita nazo-genianâ, cu o periostită orbitară, cu o dacriocistită, cu o osteomielită a maxilarului superior etc.

Rinoetmoidita acută a copilului poate *să evolueze* spre vindecare spontană, spre vindecare prin tratament adecvat şi spre complicaţii (fistulizarea în unghiul intern al orbitei, flegmon orbitar, tromboflebita sinusului longitudinal şi cavernos, meningită etc.), ori de cîte ori boala este ignorată sau inadecvat tratată.

Tratamentul obişnuit şi care oferă rezultate bune este cel medicamentos. Se va practica aspirarea puroiului din fosa nazală, după care se va proceda la anemizarea mucoasei inflamate prin vaporizarea de ser fiziologic efedrinat 2—3%. Se mai pot recomanda aerosoli cu tirotricină sau bacitracină şi hormoni corticosteroizi. La copilul mare se vor putea prescrie inhalaţii balsamice, dar se va evita în toate cazurile mentolul. Tratamentul general va consta în poliantibioterapie parenterală, vaccinoterapie nespecifică, alimentaţie bogată în lapte, unt, fructe, vitamina A+D, calciu etc., cu diminuarea hidraţilor de carbon. În prezenţa complicaţiilor se va proceda la luxarea medială a cornetului mijlociu, pentru

a favoriza drenajul. Cu totul excepţional, în caz de fistulizare şi complicaţii orbito-oculare şi endocraniene, se va practica drenajul larg pe cale externă şi se va evita chiuretajul, întreaga operaţie fiind executată sub protecţia antibioterapiei cu spectru larg.

RINOETMOIDITA CRONICĂ A COPILULUI. O întîlnim frecvent asociată unei rinofaringoadenoidite cronice, unei hiperplazii a amigdalelor palatine şi uneori a întregului sistem limfo-faringian. Cauzele care favorizează trecerea la cronicitate a unei rinoetmoidite acute sînt reprezentate de slaba reactivitate generală a copilului, care succede anergiei provocate de succesiunea bolilor infecto-contagioase, aceea consecutivă diferitelor vaccinări, a carenţelor vitaminice, calcice, a existenţei unui lues familial, a unei stări de rahitism, a unei diateze exsudative, a unei alergii etc. Pereţii osoşi celulo-etmoidali, foarte subţiri la sugar şi la copil, cu troficitatea redusă prin mutaţia calcică, conexiunile venoase cu regiunile învecinate şi activitatea vasculară deosebit de mare fac ca adeseori rinoetmoidita cronică să-şi trădeze existenţa prin fistulizare în unghiul intern al orbitei, prin fluxiuni orbitare, prin complicaţii bronho-pulmonare etc. Copiii suferinzi de rinoetmoidită cronică prezintă guturai cronic, nasul este continuu obstruat şi umed, fosele nazale cu secreţii stagnante, hipertrofie moale a cornetelor, vegetaţii adenoide prezente cronic infectate şi frecvent acutizate, inflamaţii faringo-tubotimpanice catarale, otite supurate, laringospasme, laringotraheobronşite descendente, ectazii bronşice etc. Formele anatomo-clinice ale rinoetmoiditei cronice a copilului sînt fie cea alergo-infectată, manifestată prin crize paroxistice de strănut, de rinoree, de îngroşarea edematoasă cronică a mucoasei, cu formarea de polipi şi infectare secundară prin depolimerizarea colagenului şi lichefierea substanţei fundamentale, fie cea hipertrofică, complicată cu bronşiectazie. Diagnosticul rinologic va fi confirmat prin radiografie. Rinoetmoidita cronică a copilului poate evolua spre vindecare spontană o dată cu apariţia pubertăţii, poate contribui la apariţia unei ozene, se poate complica cu o supuraţie cronică bronho-pulmonară, cu afecţiuni orbito-oculare, cu infecţii meningo-encefalice şi vasculare intracraniene. Prognosticul este astăzi mult îmbunătăţit, datorită asistenţei rino-pediatrice şi a chimioterapiei antiinfecţioase moderne. Tratamentul rinoetmoiditei cronice a copilului va fi, în primul rînd, un tratament igieno-dietetic şi medicamentos general. Se vor alterna curele heliomarine cu cele ale climatului localităţilor subcarpatine. Alimentaţia va fi bogată în legume, fructe, lapte, unt şi săracă în hidraţi de carbon. Medicaţie roburantă, vitamine, calciu, preparate de fier, ficat, hemoglobină etc. Aerosoli cu hormoni carticosteroizi, antihistaminice şi delta derivate cortizonice pe cale parenterală. Desensibilizarea nespecifică cu hiposulfit de magneziu, gluconat de calciu, autohemoterapie etc. Cure hidrominerale arseniicale şi în caz de bronşiectazie asociată şi suspiciune de eredolues, tratament antisifilitic de probă cu penicilină, asociat cu bismut şi iodură de potasiu. În caz de complicaţii rebele, persistenţa supuraţiei fistulare, a fluxiunilor orbito-oculare repetate, a unor complicaţii intracraniene, a supuraţiilor bronho-pulmonare, se va practica tratamentul chirurgical (etmoidectomie pe cale externă, pe cale endonazală sau transsinuso-maxilară), în

raport cu importanța și gravitatea complicației. Concomitent se vor asana și celelalte cavități sinuso-nazale infectate și se va executa amigdalo-adenoidectomia.

SINUZITA MAXILARĂ ACUTĂ a copilului este provocată de aceleași cauze generale și locale, ca și rinoetmoidita acută. La sugar, sinuzita maxilară acută nu are o fizionomie proprie; tabloul ei clinic se contopește și se confundă cu acela al osteomielitei maxilare, ceea ce a determinat pe unii rinologi s-o eticheteze ca o pseudosinuzită. Originea vasculară și mai adesea cea gingivo-odontopatică și cea rinopatică pot fi luate în considerație, deoarece activitatea vasculară și biologică a zonei fertile a mugurilor dentari este maximă la această vîrstă și poate explica vehicularea microbiană și localizarea infecției la acest nivel. Simptomatologia care predomină este cea generală, a marilor infecții. Sugarul și copilul mic frisonează, temperatura se ridică la 39—40°, au convulsii, o stare de meningism și o limfadenită cervico-submandibulară; copilul este agitat, țipă, plînge într-una, nu doarme, refuză alimentația, slăbește repede. Tulburările digestive, gastrointestinale nu pot fi remediate de pediatru prin regim dietetic și medicație. Examenul rinologic constată modificări de culoare (roșeață), de suprafață (tumefacție), de temperatură (pielea mai caldă) și de sensibilitate (hiperestezie) ale tegumentelor obrazului respectiv, congestia căilor lacrimale, uneori dacriocistită supurată sau fistule purulente nazo-geniene în regiunea gingivo-labială sau cea a bolții palatine. Forma clinică atenuată oligosimptomatică, redusă la manifestări de obstrucție nazală și de rinoree muco-seroasă filamentoasă sau purulentă, este mult mai rar întîlnită. Nediagnosticată în timp util sau inadecvat tratată, această infecție perifoliculo-dentară provoacă leziuni osteonecrotice ale marginii alveolare, cu formare de sechestre și cu mortificarea și eliminarea mugurilor dentari. Se produc deformări ale feței, datorită osteitei necrotice și atrofiei consecutive a maxilarului, toxiinfecții bronho-pulmonare și digestive, care întrețin o stare septică, favorizează denutriția și atrepsia. Forma anatomo-clinică, simptomatologia și evoluția sinuzitei maxilare acute a copilului de vîrstă școlară și a celui în preajma adolescenței sînt mult asemănătoare sinuzitei maxilare a adultului. Diagnosticul pozitiv este astăzi ușor de stabilit, datorită colaborărilor rinopediatrice; el va fi confirmat cu ajutorul radiografiei. Diagnosticul diferențial va fi făcut cu erizipelul nazo-facial, cu limfadenita nazo-genianã, cu o etmoidită acută etc. Evoluția osteomielitei maxilare a sugarului este adesea extensivă, cu perioade de remisiuni și uneori deosebit de gravă, neinfluențată de antibioterapie și susceptibilă de a provoca moartea prin septicopioemie venoasă și supurații meningo-encefalice. Chiar dacă prognosticul vital poate fi uneori îmbunătățit, osteomielita sugarului se întovărășește de sechele funcționale, care tulbură mecanismul normal al masticației. Tratamentul sinuzitei maxilare acute a copilului, ca de altfel întreaga patologie inflamatoare sinuso-nazală a acestuia, este în primul rînd un tratament general. Fondul alergic al sinuzitei maxilare va trebui să fie tratat prin desensibilizare, fie cea nespecifică polivalentă, fie cea specifică, ori de cîte ori factorul alergizant poate fi depistat, iar ambele este bine să fie potențate prin administrarea hormonilor corticosteroizi. Radioterapia diencefalo-hipofizară prudent aplicată poate oferi

unele rezultate. Osteomielita maxilară va fi tratată prin poliantibiotice cu spectru larg, în doze mari şi administrate mult timp. Se va efectua incizia flegmonului maxilar şi se va asigura drenajul larg al colecţiei purulente, pentru a permite evacuarea sechestrelor şi irigaţia plăgii cu soluţie de antibiotice asociate cu hialuronidază. Se va evita chiuretajul, care poate favoriza difuzarea pe cale vasculară transosoasă a infecţiei şi distrugerea folicullilor dentari. Medicaţia reconstituantă generală şi regimul alimentar sînt aceleaşi arătate la rinoetmoidita acută. Sinuzita maxilară acută supurată a copilului peste 4 ani, mai ales cea recidivantă, va beneficia de puncţie şi evacuarea conţinutului purulent, urmată de aplicarea locală a antibioticelor. Pentru a evita traumatismul repetat, ocazionat de multiple puncţii, precum şi trauma psihică de importanţă majoră la copil, folosirea tubului de plastic *in situ* este indicată şi copilul se obişnuieşte destul de uşor cu prezenţa lui.

SINUZITA MAXILARĂ CRONICĂ a copilului nu este frecventă, deoarece inflamaţiile sinuso-nazale acute, la timp depistate şi tratate, se cronicizează rareori. Este adesea ignorată şi îşi trădează existenţa prin complicaţii infecţioase de vecinătate sau în viscere mai îndepărtate. Cronicizarea este favorizată de rinitele banale sezoniere repetate, de rinitele virale, cele ale febrelor eruptive, de starea de anergie, de dezechilibrul neuro-vascular, de alergie, de adenoidită obstruantă şi infectantă etc. Simptomatologia este mai mult locală; manifestări de rinită cronică hipertrofică, cu repetate acutizări în perioada sezonului friguros şi umed, obstrucţie nazală, rinoree mucopurulentă şi frecvente laringotraheobronşite descendente. Semnele rinoscopice sînt identice cu cele descrise la sinuzita cronică a adultului. Semnele generale constau în febriculă inexplicabilă, cu apariţie intermitentă, paloare, anorexie, tristeţe, apatie. Diagnosticul rinologic va fi confirmat prin examenul radiografic. Puncţia exploratoare a sinusului maxilar va fi făcută la copilul mic cu anestezie generală de scurtă durată (*rausch* cu kelen, eter divinilic sau trilen). Ea va permite evacuarea unor flocoane filamentoase nefetide, deoarece leziunile la această vîrstă sînt leziuni superficiale de edem al mucoasei. Tratamentul medicamentos va fi completat, ori de cîte ori este cazul la copilul mai mare, cu drenajul permanent subturbinal inferior şi dacă acesta eşuează se va recurge la deschiderea parcimonioasă a sinusului maxilar pe cale vestibulo-bucală, prin metoda Caldwel-Lüc. Această intervenţie va fi executată sub protecţia unei antibioterapii energice şi consolidată prin tratament hidromineral cu ape sulfo-arsenicale. Nu va fi uitată amigdalo-adenoidectomia. Sinuzita frontală acută şi cronică precum şi etmoidosfenoidita sînt rarisime la copil. Ele nu diferă de cele ale adultului.

MUCOCELUL

Definiţie. Această afecţiune constă din producerea, acumularea şi retenţia unei secreţii mucoase, gelatinoase, în cavitatea unui sinus, care se transformă într-un adevărat chist intraosos. Acumularea progresivă a acestui lichid şi imposibilitatea drenării prin canalul nazo-sinuzal, care

este înfundat, are drept consecinţă, cu timpul, uzura şi subţierea pereţilor cavităţii sinuzale, împingerea lor în afară şi exteriorizarea chistului în cavităţile sau regiunile învecinate.

Etiologie. Ca frecvenţă, mucocelul este o afecţiune rară. Se observă la ambele sexe, cu predominanţă la bărbaţi, mai ales între 15 şi 25 de ani. Se observă foarte rar după 45 de ani şi este excepţional sub 10 ani. Cea mai frecventă localizare a sa este la nivelul sinusului frontal, apoi la nivelul etmoidului sau la hotarul dintre aceste două sinusuri, de unde chistul se poate exterioriza în orbită, fapt care explică descoperirea sa frecventă la examenul oftalmologic. Foarte rareori, el poate avea sediul în sinusul sfenoidal. Ca volum, acesta este foarte variabil, în funcţie de evoluţia afecţiunii. Cauzele favorizante sînt reprezentate de malformaţii anatomice, traumatice, osteoame etc., care ocazionează insuficienţa drenajului prin canalul natural (P. Guns, A. Lacroix, Wild, Klotz). Cauzele determinante sînt reprezentate de inflamaţia atenuată, nesupurativă a mucoasei canalului şi a sinusului respectiv care duc la producerea şi acumularea lichidului chistic.

Patogenie. Ipoteza patogenică cea mai verosimilă este aceea că obstrucţia canalului nazo-frontal, datorită unor cauze diferite, cum ar fi malformaţiile anatomice, osteoamele sau inflamaţiile atenuate şi nesupurative ale mucoasei acestui canal, produce o acumulare de secreţie mucoasă în cavitatea sinuzală (Baldenweck). Noi am constatat obstrucţia totală osoasă a acestui canal în unele cazuri de mucocel al sinusului frontal.

Unii autori (Jack şi Gamaleia) consideră că acest chist este consecinţa dilataţiei chistice a unei glande din mucoasa sinuzală. Alţii (Reverchon şi Wolf) atribuie acest chist unei origini congenitale, unui aşa-zis „viciu de dezvoltare" al regiunii etmoidale, asemănător cu acela care explică chisturile dentare.

Dilataţia cavităţii osoase de către lichidul chistic şi erodarea pereţilor osoşi sînt o urmare a presiunii acestuia şi a activităţii osteoclaştilor (Marx, Kaplan, Schwartz).

Anatomie patologică. Examenele histologice constată transformarea în membrană chistică a mucoasei intrasinuzale, al cărei epiteliu devine pavimentos din cilindric ciliat. În faza de exteriorizare a chistului în regiunile şi ţesuturile moi învecinate, această membrană chistică poate fi înconjurată şi de un înveliş fibros. Conţinutul chistului este de culoare gălbuie-alburie, de consistenţă mucoasă, gelatinoasă şi nu este fetid. El este aseptic. Pereţii osoşi se atrofiază, subţiindu-se progresiv, devin pergamentoşi şi apoi sînt resorbiţi complet.

Evoluţia este foarte lentă şi cuprinde două perioade: *perioada latentă* endosinuzală, care în general este asimptomatică; aceasta este urmată apoi de *perioada de exteriorizare*, a cărei simptomatologie variază după direcţia şi regiunea în care s-a produs această exteriorizare.

Simptomatologie. Aceasta este diferită, în funcţie de fazele de evoluţie pe care le-am amintit.

Perioada latentă. În această fază de evoluţie, afecţiunea este complet asimptomatică, atît din punct de vedere subiectiv, cît şi din punct de vedere obiectiv. Ea este ignorată de purtător şi fiind indoloră şi lipsită de orice simptom inflamator nu determină pe bolnav să se supună unui examen de specialitate. În cazuri foarte rare însă, bolnavul

poate acuza tinoree mucoasă intermitentă unilaterală. Apariția acestei secreții poate fi explicabilă prin deschiderea intermitentă a canalului nazo-frontal, determinată de presiunea puternică a lichidului chistic intrasinuzal. În cazurile cînd, în această fază, colecția chistică intrasinu-

Fig. 204. — Mucocel exteriorizat în regiunea frontoorbitară (colecția Racoveanu).

Fig. 205. — Același caz din figura precedentă, după operație (colecția Racoveanu).

zală se infectează, atunci afecțiunea poate căpăta simptomatologia obișnuită a unei sinuzite frontale.

Examenul radiografic este singurul care poate preciza diagnosticul în această perioadă de evoluție. El poate constata uneori opacitatea relativă a sinusului frontal, alteori chiar o transparență mărită a sa; concomitent se poate observa și o mărire importantă a cavității sinusului frontal, subțierea și rarefierea pereților osoși ai săi. împingerea peretelui intersinuzal peste linia mediană. Cîteodată se poate observa extinderea cavității sinusului în jos, în masivul celular etmoidal. De asemenea, la acest examen se mai poate constata o lipsă de delimitare precisă a conturului imaginii sinusului frontal.

Perioada de exteriorizare. Simptome subiective. În această fază de evoluție, afecțiunea determină cel mai adesori o simptomatologie oculară, consecutivă exteriorizării chistului înspre cavitatea orbitară. Bolnavii sînt surprinși de apariția unei tumefacții, situată de obicei în regiunea unghiului orbitar superointern. Ei mai pot acuza diplopie cauzată de împingerea în jos și în afară a globului ocular de către formațiunea chistică, scăderea acuității vizuale, datorită compresiunii nervului optic sau epifora care este provocată de compresiunea canalului lacrimal. În această fază de evoluție, bolnavii mai pot acuza și nevralgii fronto-orbitare, provocate de compresiunea chistului.

Simptome obiective. La inspecție se poate observa în regiunea supero-internă a unghiului orbitar sau la nivelul arcadei sprîncenoase și al peretelui anterior al sinusului frontal respectiv, existența unei tumefacții rotunde, de mărime variabilă, acoperită cu tegumente de aspect normal. Această tumefacție, în funcție de mărimea sa, poate provoca deplasarea variabilă în jos și în afară a globului ocular vecin. La palpație, tumefacția este netedă, rotundă, dură și pare că face corp comun cu osul, fiind asemănătoare cu un osteom. Palpația nu este dureroasă. Pe măsură ce exteriorizarea se accentuează și bombează în afară, osul se subțiază și pe alocuri se resoarbe. În această perioadă dă senzația unei tumori renitente, care pare că în centrul său mai este acoperită încă de o foiță de os, iar aceasta dă senzația precisă de crepitație. Marginile cavității osoase din care se exteriorizează formațiunea chistică dau la palpație senzația că sînt neregulate, zimțate și răsfrînte în afară.

Fig. 306. — Mucocel în bisac: comunicație largă între punga fronto-sinuzală și cea etmoido-nazală. Radiografie cu substanță opacă (colecția Racoveanu).

Rinoscopia anterioară, în această perioadă de evoluție, nu arată de cele mai multe ori nimic anormal. Uneori se constată însă, la nivelul meatului mijlociu, o formațiune buloasă, cîteodată de mărime considerabilă, acoperită de o mucoasă de aspect normal, care comprimă spre linia mediană capul cornetului mijlociu.

Diafanoscopia nu dă rezultate concludente, deoarece formațiunea chistică este uneori surprinzător de transparentă.

Examenul radiologic este de cea mai mare utilitate. El precizează leziunile caracteristice ale pereților sinuzali, precum și exteriorizarea formațiunii chistice.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* este bazat pe simptomatologia subiectivă, obiectivă și radiografică pe care am menționat-o. *Diagnosticul diferențial* poate fi făcut cu osteomul la începutul fazei de exteriorizare a formațiunii chistice, cînd aceasta este încă acoperită de un strat subțire osos, pe care ea îl deplasează în afară. În aceeași fază, diagnosticul diferențial mai poate fi făcut cu osteosarcomul, cu osteoperiostita sifilitică sau cu o gomă luetică incipientă situată la acest nivel.

În perioada de exteriorizare în orbită, unde se poate percepe senzația de renitență sau de fluctuență, mucocelul poate fi confundat cu unele formațiuni chistice orbitare, de origine congenitală, ca de exemplu: *chistul dermoid*, *meningoencefalocelul*, situate în aceeași regiune.

Complicaţii. Acestea sînt în general de două feluri: *infecţioase şi mecanice*. *Complicaţiile infecţioase* sînt de obicei consecinţa infectării conţinutului cavităţii chistului prin microbismul din regiunea învecinată etmoido-nazală. Această infectare transformă mucocelul în *sinuzită supurată fronto-etmoidală*, închisă sau exteriorizată, cu evoluţie acută sau reîncălzită, cu simptomatologia caracteristică a acesteia. De cele mai multe ori abia în timpul intervenţiei se poate preciza în mod retrospectiv diagnosticul de mucocel infectat, după caracterul mucos şi gelatinos al secreţiei din interiorul sinusului, după absenţa degenerărilor hiperplazice polipoide ale mucoasei cavităţii şi după absenţa leziunilor de osteită sau de osteomielită, care sînt caracteristice în sinuzitele supurate. Uneori se pot produce fistulizări la exterior şi suprainfectări pe această cale. Dacă erodează peretele postero-superior al sinusului şi pătrunde în endocraniu pot să apară abces extradural, meningită, abces cerebral şi tromboflebita sinusului longitudinal sau cavernos.

Complicaţiile mecanice sînt explicabile prin compresiunea pe care formaţiunea chistică o exercită asupra ţesuturilor şi organelor pe care le invadează, le comprimă sau le deplasează. Astfel pot fi observate deplasări ale globului ocular, nevrite şi atrofie optică cu tulburări de vedere consecutive, diplopii, nevralgii, epifora. Aceste complicaţii de ordin mecanic se pot însoţi de abcese orbitare, flegmoane şi panoftalmie.

Tratament. Acesta este numai chirurgical. În mod obişnuit se recomandă cura radicală a sinuzitei frontale, cu extirparea completă a mucoasei endosinuzale, deoarece se pretinde că resturile rămase din această mucoasă ar favoriza recidivele formaţiunii chistice intrasinuzale. De asemenea se mai recomandă stabilirea unui drenaj larg pe canalul fronto-nazal. În principiu, acestei afecţiuni chistice i se aplică întrutotul tratamentul chirurgical radical al sinuzitei frontale supurate. În cazurile rare, în care afecţiunea se dezvoltă numai în regiunea etmoidală şi evoluţia sa se face numai în fosa nazală, s-a recomandat deschiderea chistului pe cale endonazală, după procedeul prin care se execută trepanarea bulei etmoidale (P. Guns, A. Lacroix).

Observaţiile noastre ne demonstrează însă că recidiva mucocelului, care se observă în urma aplicării procedeului radical de sinusectomie frontală, nu se datoreşte resturilor de mucoasă chistică care ar fi rămas în cavitatea sinuzală, ci obstrucţiei premature a canalului nazo-frontal. Pe de altă parte, toate constatările noastre arată că: mucoasa pungii mucocelului nu prezintă leziunile de hiperplazie inflamatoare caracteristice mucoasei din sinuzita supurată; leziunile osoase produse de extensiunea pungii chistice nu sînt leziuni infecţioase şi erozive, ca cele provocate de focarele de osteită; ele sînt resorbţii şi erodări ale pereţilor osoşi, consecutive unor mecanisme metabolice, biochimice, precum şi mecanice, asemănătoare cu acelea produse de formaţiuni tumorale sau vasculare noi, cum sînt, de exemplu, fibromul nazo-faringian, anevrismele etc., fără intervenţia vreunei infecţii. Aceste constatări ne-au făcut să ajungem la concluzia că singurul fapt care poate asigura vindecarea unui mucocel neinfectat este numai asigurarea unui larg drenaj sinuso-nazal, fără să mai fie indispensabilă extirparea mucoasei chistului şi nici trepanaţia sinusului frontal în toate cazurile. Pentru aceasta, în cazuri de mucocel în bisac, care prezintă o largă cavitate intrasinuzală, chiar exteriorizată

partial în cobală, sau prin peretele anterior al sinusului şi care se prelungeşte sub forma unei a doua cavităţi în regiunea etmoido-nazală, este radical şi suficientă intervenţia de etmoidectomie pe cale endonazală. Această intervenţie, curăţind din imediata lărgă a formaţiunii chistice bolnave etmoidale, poate asigura un drenaj larg şi o aeraţie permanentă a cavităţii sinuso-etmoidale. Aceasta cu atît mai mult, cu cît în aceste cazuri, canalul naso-frontal este considerabil lărgit de către evoluţia procesului chistic, fapt pe care l-am putut constata de repetate ori, prin examene radiologice, moulaje ale sinusului *frontal* şi radiografii cu substanţă opacă.

Tratamentul postoperator se reduce la spălături în sinus, executate pe cale endonazală, care se pot face uşor, deoarece lărgimea canalului naso-frontal în asemenea cazuri este satisfăcătoare. Acest procedeu noi îl considerăm de elecţie în aceste cazuri şi l-am aplicat totdeauna fără să observăm recidive.

ACTINOMICOZA MAXILARULUI SUPERIOR

Actinomicoza umană cervicofacială este o boală rară sau chiar excepţională. Ea poate fi considerată afecţiune de graniţă între mai multe specialităţi : *stomatologie*, în al cărei domeniu se află poarta de intrare, precum şi unele localizări ; *otorinolaringologie*, care găzduieşte cele mai multe localizări ; *dermatologie*, prin interesarea tegumentelor într-un anumit moment al evoluţiei bolii.

Definiţie. Este o micobacterioză localizată la maxilarul superior.

Etiologie. Actinomicoza este o boală foarte rară. Ea afectează în primul rînd părţile moi : mucoasa jugală, gingiile, tegumentele cervicofaciale. Localizarea în maxilarul superior este excepţională. Este observată la ambele sexe, la adulţi şi bătrîni şi mai ales în mediul rural.

Microbiologie. În trecut se admitea că afecţiunea este produsă de un parazit vegetal, care este o ciupercă aerobă : *Actinomyces boris*. Această ciupercă, vehiculată prin paie sau boabe de cereale, ar pătrunde în organismul uman fie prin leziuni ale mucoasei bucale, fie prin leziuni dentare (carie penetrantă). După cercetări mai noi însă, astăzi se admit următoarele ipoteze :

1. Actinomicetele nu mai trebuie considerate ciuperci, ci bacterii asemănătoare cu ciupercile, dar diferite de ele. În consecinţă, boala este o *actinobacterioză*.

2. Germenul principal pare să fie nu *Actinomyces boris*, ci un alt actinomicet şi anume, *Actinomyces Israeli*.

3. *Actinomyces Israeli* este un oaspete frecvent al cavităţii bucale, găsindu-se în tartrul dinţilor, în granulomnele dentare şi în criptele amigdaliene.

Prin cercetări experimentale boala a putut fi reprodusă la hamsteri (Hanau) şi la cobai (Prévot), prin inocularea unei culturi de *Actinomyces Israeli*. De aici realitatea că actinomicoza poate fi considerată o boală. Dar nu totdeauna *Actinomyces Israeli* a putut fi izolat în prelevările de la

bolnavi. În aceleași prelevări au fost izolați deseori alți actinomiceți, din care cel mai frecvent este *Actinomyces like*. În sfîrșit, în stadiul actual al cunoștințelor, boala nu se poate reproduce experimental cu *Actinomyces like*, iar clinic nu există deosebiri între actinomicoza cu *A. Israeli* față de cea cu *A. like*.

Simptomatologie. Din punct de vedere clinic, afecțiunea se caracterizează prin leziuni inflamatoare polimorfe, în general cronice, cu aspect tumoral.

Perioada de debut. Semnele generale sînt puțin importante și chiar discordante cu cele locale. Temperatura este normală sau foarte puțin crescută. Durerea este un semn de debut, variabil ca intensitate: sau foarte puternică și tenace, sau apărînd în crize, în special în cursul nopții, sub formă de junghiuri violente localizate în regiunea cervicofacială, în puncte diferite, după localizarea afecțiunii : în gură, la unghiul mandibulei, la nivelul sinusului, în regiunea cervicală. Tumefacția regională este vizibilă la exterior, fie în gură, fie în ambele părți. De obicei, ea apare întîi în gură și apoi la nivelul tegumentelor corespunzătoare maxilarului superior. Pielea este la început de aspect normal, dar ulterior devine roșie violacee și se subțiază. La palpație are o consistență specială, între moliciunea edemului și duritatea neoplasmelor solide. Consistența este variabilă în funcție de evoluție : la început este foarte dură, de o duritate lemnoasă, pentru ca în mod progresiv să devină fluctuentă. Palparea nu este dureroasă aproape de loc și nu trezește durerile unui flegmon acut. Inflamația este limitată la părțile moi, iar osul este invadat în mod excepțional. Nu se observă adenopatie și aceasta dovedește că afecțiunea nu se propagă pe cale limfatică, ci prin contiguitate tisulară. Trismusul apare numai atunci cînd afecțiunea interesează și mușchii ridicători ai mandibulei. Este un semn precoce și persistă în tot cursul bolii.

Perioada de stare se caracterizează prin fistulizare. Tumefacția se ramolește în mai multe puncte unde pielea și mucoasa bucală se congestionează și abcesul se deschide spontan. Prin fistulă se scurge puroi cu grăunțe galbene caracteristice. Explorarea fistulelor cu stiletul arată că țesuturile sînt decolate pe o suprafață variabilă, dar superficială, fără sechestre osoase. În cazul în care osul a fost invadat, stiletul pătrunde într-un focar cu fongozități și muguri, la periferia căruia se simte osul infiltrat, friabil și care se resoarbe fără producere de sechestre. Formele terebrante pot invada progresiv sinusul, orbita, fosa pterigomaxilară, baza craniului.

Diagnostic. Acesta este greu de stabilit, afecțiunea fiind excepțional de rară. Coexistența leziunilor cervicofaciale ușurează diagnosticul. Un element precoce de diagnostic îl poate constitui uneori puncția biopsică, care se execută cu un ac gros, în mai multe direcții și în diverse profunzimi ale tumorii. Prin aspirație se pot obține grămezi de filamente miceliene care sînt Gram-pozitive. Afecțiunea poate fi confundată cu *afecțiunile inflamatoare* sau *neoplasmele regiunii*, deoarece evoluează torpid și pentru că laboratorul nu poate detecta cu ușurință germenul. Confuziile sînt posibile cu *gomele sifilitice* sau *tuberculoase*. În general, diagnosticul se stabilește prin eliminarea altor afecțiuni și prin urmărirea evoluției bolii sub acțiunea diverselor tratamente.

bolnavi. În aceleaşi prelevări au fost izolaţi deseori alţi actinomiceţi, din care cel mai frecvent este *Actinomyces like*. În sfîrşit, în stadiul actual al cunoştinţelor, boala nu se poate reproduce experimental cu *Actinomyces like*, iar clinic nu există deosebiri între actinomicoza cu *A. Israeli* faţă de cea cu *A. like*.

Simptomatologie. Din punct de vedere clinic, afecţiunea se caracterizează prin leziuni inflamatoare polimorfe, în general cronice, cu aspect tumoral.

Perioada de debut. Semnele generale sînt puţin importante şi chiar discordante cu cele locale. Temperatura este normală sau foarte puţin crescută. Durerea este un semn de debut, variabil ca intensitate: sau foarte puternică şi tenace, sau apărînd în crize, în special în cursul nopţii, sub formă de junghiuri violente localizate în regiunea cervicofacială, în puncte diferite, după localizarea afecţiunii : în gură, la unghiul mandibulei, la nivelul sinusului, în regiunea cervicală. Tumefacţia regională este vizibilă la exterior, fie în gură, fie în ambele părţi. De obicei, ea apare întîi în gură şi apoi la nivelul tegumentelor corespunzătoare maxilarului superior. Pielea este la început de aspect normal, dar ulterior devine roşie violacee şi se subţiază. La palpaţie are o consistenţă specială, între moliciunea edemului şi duritatea neoplasmelor solide. Consistenţa este variabilă în funcţie de evoluţie : la început este foarte dură, de o duritate lemnoasă, pentru ca în mod progresiv să devină fluctuentă. Palparea nu este dureroasă aproape de loc şi nu trezeşte durerile unui flegmon acut. Inflamaţia este limitată la părţile moi, iar osul este invadat în mod excepţional. Nu se observă adenopatie şi aceasta dovedeşte că afecţiunea nu se propagă pe cale limfatică, ci prin contiguitate tisulară. Trismusul apare numai atunci cînd afecţiunea interesează şi muşchii ridicători ai mandibulei. Este un semn precoce şi persistă în tot cursul bolii.

Perioada de stare se caracterizează prin fistulizare. Tumefacţia se ramoleşte în mai multe puncte unde pielea şi mucoasa bucală se congestionează şi abcesul se deschide spontan. Prin fistulă se scurge puroi cu grăunţe galbene caracteristice. Explorarea fistulelor cu stiletul arată că ţesuturile sînt decolate pe o suprafaţă variabilă, dar superficială, fără sechestre osoase. În cazul în care osul a fost invadat, stiletul pătrunde într-un focar cu fongozităţi şi muguri, la periferia căruia se simte osul infiltrat, friabil şi care se resoarbe fără producere de sechestre. Formele terebrante pot invada progresiv sinusul, orbita, fosa pterigomaxilară, baza craniului.

Diagnostic. Acesta este greu de stabilit, afecţiunea fiind excepţional de rară. Coexistenţa leziunilor cervicofaciale uşurează diagnosticul. Un element precoce de diagnostic îl poate constitui uneori puncţia biopsică, care se execută cu un ac gros, în mai multe direcţii şi în diverse profunzimi ale tumorii. Prin aspiraţie se pot obţine grămezi de filamente miceliene care sînt Gram-pozitive. Afecţiunea poate fi confundată cu *afecţiunile inflamatoare* sau *neoplasmele regiunii*, deoarece evoluează torpid şi pentru că laboratorul nu poate detecta cu uşurinţă germenul. Confuziile sînt posibile cu *gomele sifilitice* sau *tuberculoase*. În general, diagnosticul se stabileşte prin eliminarea altor afecţiuni şi prin urmărirea evoluţiei bolii sub acţiunea diverselor tratamente.

Evoluție, complicații. Deși nu este mortală decît în mod cu totul excepțional, afecțiunea este gravă și netratată poate produce moartea prin cașexie progresivă. O complicație obișnuită o constituie extinderea procesului în regiunile învecinate: limfadenită, amigdalitană, submaxilară,

Fig. 307. — Actinomicoză maxilo-bucală și cervico-facială (colecția V. Racoveanu și R. Anghelide).

Fig. 308. — Actinomicoză vindecată cu cicatrice stelată cervico-facială (colecția V. Racoveanu și R. Anghelide).

perimaxilară și cervicală. De asemenea, afecțiunea poate produce diseminări la distanță: în creier, localizări pleuropulmonare, în abdomen sau pe tegumente. Acestea se produc pe cale sanguină sau prin contiguitate, dar niciodată pe cale limfatică.

Tratament. *Tratamentul medical.* Pînă la apariția antibioticelor și a noilor chimioterapice era clasic tratamentul cu iod, administrat fie sub formă de iodură de potasiu pe cale bucală, în doze de 1—10 g/24 de ore, după tolerabilitatea bolnavului, fie sub formă de lugol pe cale bucală, intravenoasă sau prin infiltrații locale. Antibioticele și chimioterapicele au schimbat prognosticul și evoluția afecțiunii, obținîndu-se rezultate bune și scurtarea timpului de vindecare. Unii autori preferă penicilina, alții streptomicina, iar mai recent se întrebuințează cu mult succes hidrazida acidului izonicotinic combinată cu penicilină și streptomicină. Deoarece diversele tipuri de actinomiceți nu reacționează la fel la antibiotice s-a recomandat orientarea tratamentului în raport cu sensibilitatea la antibiotice a tipurilor de actinomiceți izolați din leziune. Unul din factorii care condiționează succesul terapeutic este precocitatea instituirii tratamentului. Deoarece cultivarea actinomiceților se reali-

Fig. 207. — Actinomicoză maxilo-bucală şi cervico-facială (colecţia V. Racoveanu şi R. Anghelide).

Fig. 208. — Actinomicoză vindecată cu cicatrice stelată cervico-facială (colecţia V. Racoveanu şi R. Anghelide).

perimaxilară şi cervicală. De asemenea, afecţiunea poate produce diseminări la distanţă : în creier, localizări pleuropulmonare, în abdomen sau pe tegumente. Acestea se produc pe cale sanguină sau prin contiguitate, dar niciodată pe cale limfatică.

Tratament. *Tratamentul medical.* Până la apariţia antibioticelor şi a noilor chimioterapice era clasic tratamentul cu iod, administrat fie sub formă de iodură de potasiu pe cale bucală, în doze de 1—10 g/24 de ore, după tolerabilitatea bolnavului, fie sub formă de lugol pe cale bucală, intravenoasă sau prin infiltraţii locale. Antibioticele şi chimioterapicele au schimbat prognosticul şi evoluţia afecţiunii, obţinându-se rezultate bune şi scurtarea timpului de vindecare. Unii autori preferă penicilina, alţii streptomicina, iar mai recent se întrebuinţează cu mult succes hidrazida acidului izonicotinic combinată cu penicilină şi streptomicină. Deoarece diversele tipuri de actinomiceţi nu reacţionează la fel la antibiotice s-a recomandat orientarea tratamentului în raport cu sensibilitatea la antibiotice a tipurilor de actinomiceţi izolaţi din leziune. Unul din factorii care condiţionează succesul terapeutic este precocitatea instituirii tratamentului. Deoarece cultivarea actinomiceţilor se reali-

seară în 6 săptămini de la însămînţare, această testare devine nepractică prin timpul lung care se pierde şi care nu justifică temporizarea tratamentului. În cazurile observate de noi, în care am început tratamentul înaintea fistulizării, am administrat o cură de atac cu streptomicină şi aureomicină cîte 1 g/zi, timp de 10 zile, în care timp s-a obţinut limitarea procesului şi exteriorizarea sa. Apoi am continuat cu streptomicină 1 g şi hidrazidă 0,40 g/zi, timp de 60 de zile.

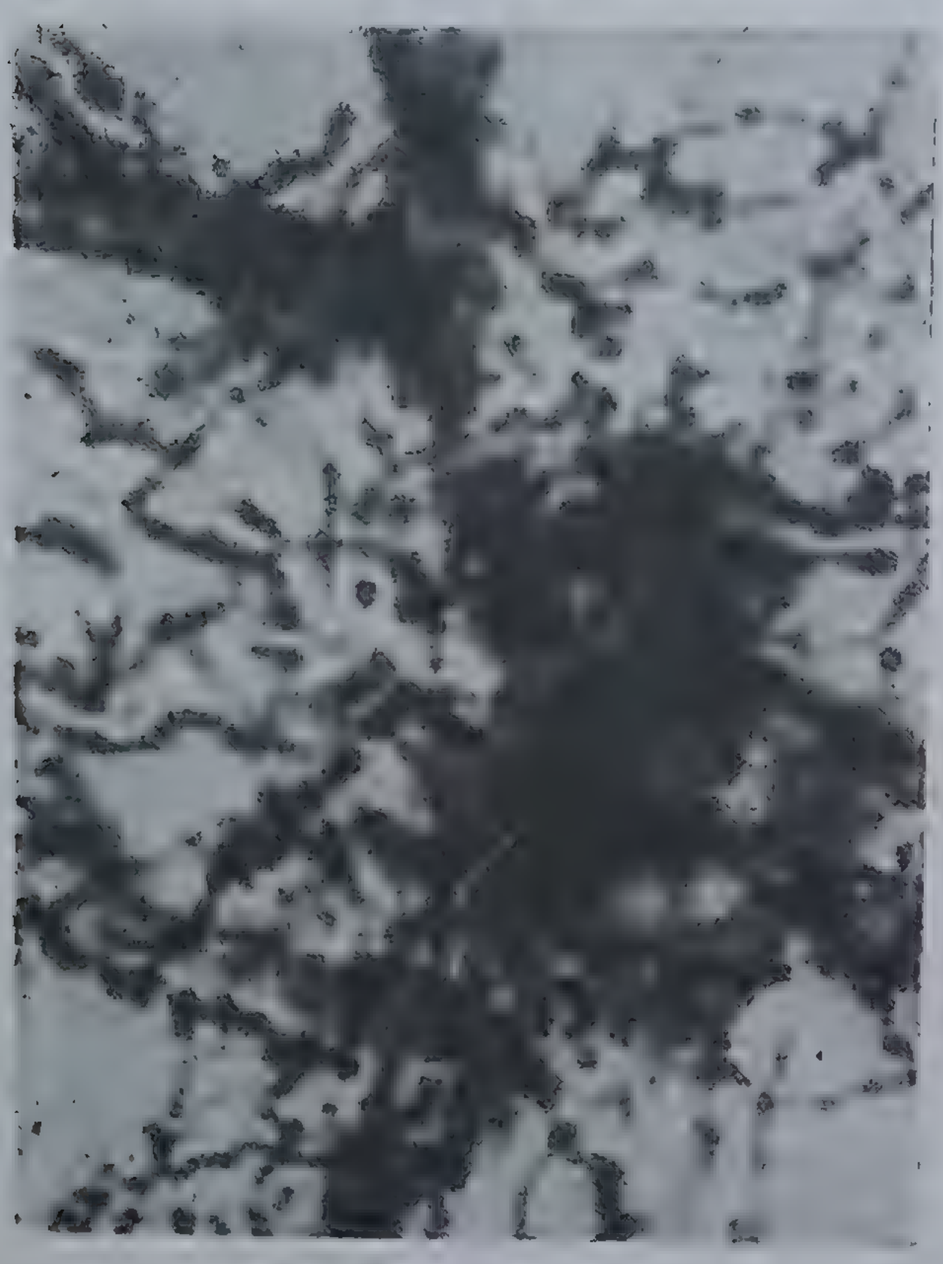


Fig. 209. — Micelii de actinomicoză. Microfotografie (colecţia V. Racoveanu şi R. Anghelide).

Roentgenterapia se pare că astăzi nu-şi mai justifică rolul de agent terapeutic important pe care-l deţinea în trecut.

Tratamentul chirurgical. El constă în deschiderea abceselor în perioada de ramoliţie a tumefacţiei înainte de fistulizare sau, dacă aceasta s-a produs, este necesară excizia tegumentelor sfacelate şi fistulizate şi chiuretarea craterului supurativ. Noi preferăm întrebuinţarea bisturiului electric şi diatermocoagularea pereţilor cavităţii abcedate, cu intenţia de a obţine sterilizarea relativă a focarului şi a împiedica astfel extinderea leziunilor.

TUMORILE MAXILARULUI SUPERIOR DE ORIGINE DENTARĂ

Acestea sînt reprezentate prin formaţiuni chistice de origine dentară, care se dezvoltă la nivelul maxilarului superior. Ele se prezintă sub trei forme clinice: chisturile paradentare, chisturile dentifere şi adamantinoamele.

CHISTURILE PARADENTARE

Definiţie. Acestea sînt formaţiuni chistice, care se observă în general în regiunea apicală a unui dinte carint, din care cauză ele mai sînt numite şi *chisturi apendiculare* sau *chisturi radiculodentare*.

Etiologie. Afecţiunea este caracteristică adulţilor. *Cauza favorizantă* a apariţiei sale se consideră că este *infecţia dentară*, care determină intrarea în activitate şi proliferarea resturilor epiteliale paradentare. Evoluţia chistului paradentar la adult nu are nici un raport cu evoluţia dentiţiei definitive, aşa cum se observă la chisturile dentifere.

Anatomie patologică. Chistul este format dintr-o membrană conjunctivo-epitelială, care se inserează împrejurul apexului dentar. El are un conținut seros, gălbui și este aseptic, dar poate deveni purulent în urma unor infecții propagate de la dintele cariat.

Simptomatologie. *În perioada de început*, chistul este latent și asimptomatic, din care cauză este imposibil de diagnosticat fără ajutorul unui examen radiografic. În această fază, el poate atinge dimensiunea unui bob de mazăre, sau și mai mare și poate fi confundat cu un granulom apical. Se deosebește de acesta însă, prin aspectul său radiografic care precizează existența unui contur regulat și a unei cavități de aspect chistic în grosimea osului marginii alveolare care conservă o structură normală.

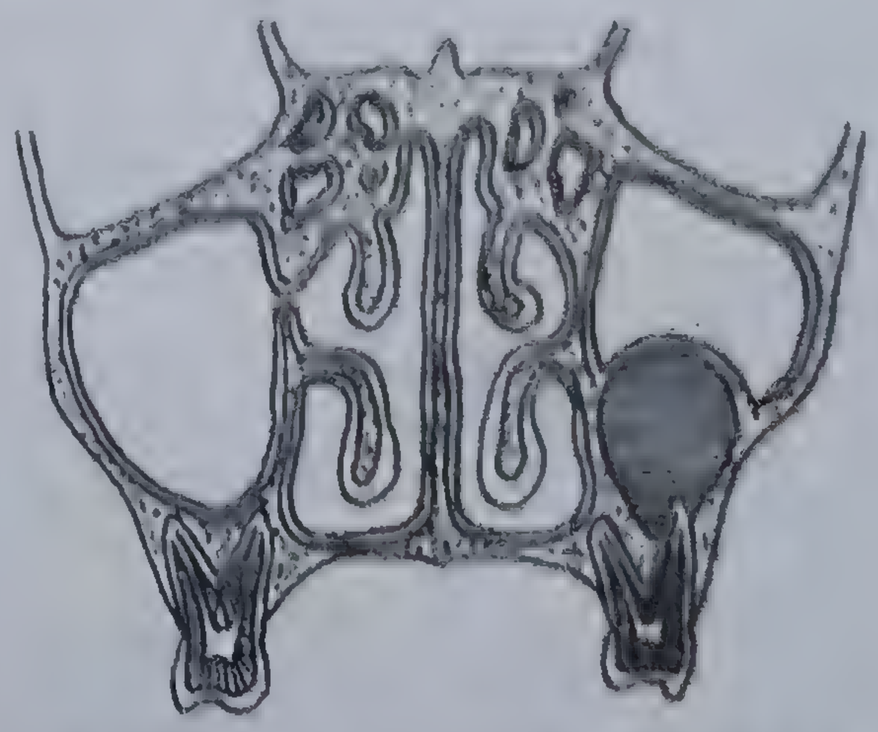


Fig. 210. — Chist dentar evoluat în sinusul maxilar (după Aubry).

În perioada de exteriorizare, chistul care la început era periapical și intraosos se exteriorizează prin mărirea progresivă excentrică a dimensiunilor sale. Această exteriorizare se poate face fie înspre cavitatea sinusului maxilar, fie înspre obraz, la nivelul fosei canine. În această fază se poate constata progresiv, la nivelul fosei canine și în șanțul gingivo-jugal și gingivo-labial, apariția unei tumefacții rotunde, dure și care este acoperită de o mucoasă de aspect normal. Palpația regiunii tumefiate este nedureroasă și simptomatologia subiectivă este absentă. Progresiv apoi, peretele osos dur al regiunii tumefiate lasă impresia că se subțiază, devine depresibil la palpație, papiraceu și dă senzații caracteristice de crepitații. Apoi, dimensiunile chistului mărindu-se, tumefacția dă la palpație o senzație de elasticitate chistică caracteristică. La periferia acesteia se simte prin palpație, circumferința pereților osoși, prin care se exteriorizează formațiunea chistică.

Evoluția chistului se poate face în interiorul sinusului maxilar unde poate fi precizată prin radiografie, care arată forma și conturu regulat al chistului. Acesta poate ocupa parțial sau aproape total cavitatea sinusului maxilar.

Puncția sinusului maxilar, precum și introducerea de substanță opacă în interiorul acestuia vor ajuta la precizarea diagnosticului. Cel mai adesecri, chisturile se dezvoltă la nivelul rădăcinilor premolarilor. Chisturile care se dezvoltă la nivelul rădăcinilor incisivilor pot să se exteriorizeze la nivelul podișului foselor nazale. Chisturile paradentare, care se dezvoltă în jurul rădăcinii molarilor, pot evolua în cazuri foarte rare, înspre bolta palatină, însă în cazuri mult mai frecvente în sinusul maxilar. În cazuri rare, ele pot evolua înspre peretele anterior al sinusului maxilar și se pot exterioriza la nivelul obrazului. Chisturile paradentare, care se dezvoltă în jurul rădăcinii măselelor de minte, se pot exterioriza înspre fosa pterigo-maxilară.

Complicații. Acestea sînt reprezentate în primul rînd de exteriorizările chistului în direcțiile pe care le-am menționat și prin tulburările

mecanice sau compresiunile pe care aceste exteriorizări le pot determina. Se mai pot produce apoi infecţii ale conţinutului chistic, supuraţii ale acestuia, precum şi fistulizări în diferite direcţii. Fistulizarea la nivelul sinusului maxilar poate provoca apariţia simptomatologiei de sinuzită maxilară supurată, odontogenă. Infectarea chistului poate fi urmată apoi de leziuni de osteoperiostită de vecinătate.

CHISTURILE DENTIFERE

Etiopatogenie. Acestea sînt observate totdeauna la tineri şi evoluţia lor este intim condiţionată de evoluţia dentiţiei definitive, între vîrstele de 6 şi 21 de ani. Mecanismul apariţiei acestor chisturi s-ar datora unui proces de încătuşare a unor dinţi în grosimea osului marginii alveolare a maxilarului. Aceşti dinţi, fiind împiedicaţi să se exteriorizeze din cauza lipsei de spaţiu, provocată de dinţii învecinaţi, ar determina şi întreţine o iritaţie biomecanică, care la rîndul său ar fi responsabilă de redeşteptarea resturilor paradentare epiteliale, care ar da naştere chistului. Acesta se dezvoltă în general în jurul unui molar, însă rareori la nivelul maxilarului superior. În cazuri şi mai rare, cînd dintele inclus este heterotopic, atunci chistul se poate dezvolta departe de marginea alveolară a maxilarului şi poate evolua chiar în ramura ascendentă a maxilarului superior sau în bolta palatină.

Anatomie patologică. Constituţia histologică a chistului dentifer este întrutotul asemănătoare cu aceea a chistului paradentar. La chistul dentifer însă, inserţia membranei limitante se află situată în jurul gîtului dintelui, şi, din această cauză, coroana acestuia pătrunde în interiorul cavităţii chistice, din care cauză el a mai primit şi denumirea de *chist coronodentar*, spre deosebire de chistul paradentar, la care rădăcina dintelui proemină în cavitatea chistică, din care cauză acesta a fost denumit *chist radioulodentar*.

Simptomatologie. În *faza de evoluţie latentă* a chistului, înainte ca acesta să se exteriorizeze, simptomatologia este absentă. De cele mai multe ori, el este descoperit întîmplător, după un examen radiografic care se execută în general pentru a explica absenţa dintelui respectiv la nivelul seḑiului său normal.

În faza de exteriorizare a chistului, *simptomatologia* acestuia este asemănătoare cu aceea a chistului paradentar.

Evoluţia sa este de asemenea analogă, însă infectarea şi procesele supurative ale chisturilor dentifere sînt mult mai rare decît cele ale chisturilor paradentare.

Tratament. Tratamentul chisturilor paradentare şi chisturilor dentifere este numai chirurgical. El constă din trepanaţia şi deschiderea cavităţii chistice, chiuretajul minuţios al membranei chistice, precum şi din extragerea dintelui curat sau a rădăcinii acestuia, sau a dintelui inclus în interiorul chistului. Atunci cînd intervenţia se execută la nivelul fosei canine şi dacă cavitatea chistică nu comunică cu sinusul maxilar nu este necesară deschiderea acestuia. În cazurile de chisturi infectate, evoluate în sinusul maxilar şi fistulizate la nivelul acestuia, este indicat ca pe lîngă intervenţia de extirpare a chistului, amintită mai înainte, să se execute cura radicală a sinuzitei maxilare cronice consecutive acestuia.

mecanice sau compresiunile pe care aceste exteriorizări le pot determina. Se mai pot produce apoi infecţii ale conţinutului chistic, supuraţii ale acestuia, precum şi fistulizări în diferite direcţii. Fistulizarea la nivelul sinusului maxilar poate provoca apariţia simptomatologiei de sinuzită maxilară supurată, odontogenă. Infectarea chistului poate fi urmată apoi de leziuni de osteoperiostită de vecinătate.

CHISTURILE DENTIFERE

Etiopatogenie. Acestea sînt observate totdeauna la tineri şi evoluţia lor este intim condiţionată de evoluţia dentiţiei definitive, între virstele de 6 şi 21 de ani. Mecanismul apariţiei acestor chisturi s-ar datora unui proces de încătuşare a unor dinţi în grosimea osului marginii alveolare a maxilarului. Aceşti dinţi, fiind împiedicaţi să se exteriorizeze din cauza lipsei de spaţiu, provocată de dinţii învecinaţi, ar determina şi întreţine o iritaţie biomecanică, care la rîndul său ar fi responsabilă de redeşteptarea resturilor paradentare epiteliale, care ar da naştere chistului. Acesta se dezvoltă în general în jurul unui molar, însă rareori la nivelul maxilarului superior. În cazuri şi mai rare, cînd dintele inclus este heterotopic, atunci chistul se poate dezvolta departe de marginea alveolară a maxilarului şi poate evolua chiar în ramura ascendentă a maxilarului superior sau în bolta palatină.

Anatomie patologică. Constituţia histologică a chistului dentifer este întrutotul asemănătoare cu aceea a chistului paradentar. La chistul dentifer însă, inserţia membranei limitante se află situată în jurul gîtului dintelui, şi, din această cauză, coroana acestuia pătrunde în interiorul cavităţii chistice, din care cauză el a mai primit şi denumirea de *chist coronodentar*, spre deosebire de chistul paradentar, la care rădăcina dintelui proemină în cavitatea chistică, din care cauză acesta a fost denumit *chist radiculodentar*.

Simptomatologie. În *faza de evoluţie latentă* a chistului, înainte ca acesta să se exteriorizeze, simptomatologia este absentă. De cele mai multe ori, el este descoperit întîmplător, după un examen radiografic care se execută în general pentru a explica absenţa dintelui respectiv la nivelul sediului său normal.

În faza de exteriorizare a chistului, *simptomatologia* acestuia este asemănătoare cu aceea a chistului paradentar.

Evoluţia sa este de asemenea analogă, însă infectarea şi procesele supurative ale chisturilor dentifere sînt mult mai rare decît cele ale chisturilor paradentare.

Tratament. Tratamentul chisturilor paradentare şi chisturilor dentifere este numai chirurgical. El constă din trepanaţia şi deschiderea cavităţii chistice, chiuretajul minuţios al membranei chistice, precum şi din extragerea dintelui cariat sau a rădăcinii acestuia, sau a dintelui inclus în interiorul chistului. Atunci cînd intervenţia se execută la nivelul fosei canine şi dacă cavitatea chistică nu comunică cu sinusul maxilar nu este necesară deschiderea acestuia. În cazurile de chisturi infectate, evoluate în sinusul maxilar şi fistulizate la nivelul acestuia, este indicat ca pe lîngă intervenţia de extirpare a chistului, amintită mai înainte, să se execute cura radicală a sinuzitei maxilare cronice consecutive acestuia.

ADAMANTINOMUL MAXILARULUI SUPERIOR

Definiţie. Această tumoare constituie o disembrioplazie de origine dentară, care poate fi observată la nivelul maxilarului superior, însă mult mai rară. Ea este benignă din punct de vedere histologic, însă devine malignă prin extensiunea şi invadările la care poate da naştere, pe de o parte, iar pe de altă parte, malignizarea sa reală este frecvent observată.

Etiopatogenie. Localizarea cea mai frecventă a adamantinoamelor este clasică, la nivelul maxilarului inferior şi mai ales în regiunea unghiului acestui maxilar. Localizarea sa la nivelul maxilarului superior a fost foarte rar observată. Astfel, dintr-o sută de adamantinoame, numai 16 se localizează la nivelul maxilarului superior şi restul la nivelul maxilarului inferior.

Frecvenţa sa în raport cu celelalte tumori localizate la nivelul maxilarului superior este foarte mică şi atinge proporţia de 1,4% dintre aceste tumori. Comparativ, adamantinoamele maxilarului inferior ating proporţia de 6,8% faţă de celelalte tumori ale maxilarului inferior. Această tumoare este caracteristică adulţilor de ambele sexe.

Factorii determinanţi ai apariţiei acestui disembriom sînt obscuri, dar se admite că anumite procese infecţioase dentare sau traumatice, cum sînt extracţiile dentare, pot să determine proliferarea resturilor epiteliale paradentare Malasez, care sînt resturi din lama epitelială odontoformatoare.

Anatomie patologică. Aceasta este similară cu aceea a adamantinoamelor localizate la nivelul maxilarului inferior. Ele se prezintă sub următoarele forme :

Adamantinoamele solide dentifioate sînt observate mai totdeauna la nivelul maxilarului inferior şi sînt constituite din ţesuturi conjunctive pure, neinfiltrate, bine limitate, de origine dentară, care sînt în contact fie imediat cu ţesutul osos, fie separate de acesta printr-un ţesut moale, fapt care facilitează enuclearea lor. Ele rămîn totdeauna bine limitate în marginea inferioară a maxilarului şi nu invadează sinusul. În structura lor predomină ţesuturile conjunctive.

Adamantinoamele cu dezvoltare nelimitată au mai fost denumite altădată impropriu şi epitelioame adamantine. În structura lor predomină elementele epiteliale asupra elementelor conjunctive care au rolul de ţesut de susţinere. Spre deosebire de adamantinoamele dentifere limitate, acestea au un caracter evolutiv şi invadant. Astfel, ele depăşesc infrastructura maxilarului, pătrund în mezostructura acestuia, ocupă cavitatea sinusului, invadează suprastructura şi oasele învecinate. Această tumoare este constituită de o masă plurilobulată, incapsulată, izolată de oasele învecinate, prezentîndu-se sub formă de ciorchine de strugure. Părţile componente ale tumorii sînt de consistenţă variabilă şi diferită. În funcţie de structura lor şi conformaţia lor, ele pot să se prezinte sub următoarele trei forme :

a) *Adamantinomul poliohistio* este format din mai multe cavităţi chistice, care conţin lichid galben, eîteodată hemoragic, în care se pot observa grăunţe de colesterol.

b) *Adamantinomul monochistic* este reprezentat de o singură formațiune chistică mai voluminoasă, izolată într-o capsulă consistentă.

c) *Adamantinomul solid* are o consistență fibroasă și dură, similară cu aceea a unui fibrom uterin.

Aceste trei tipuri se pot combina între ele în mod diferit.

Histologic, adamantinoamele sînt formate dintr-un țesut epitelial particular și dintr-un țesut conjunctiv care nu are nimic caracteristic. Epiteliul formează tuburi sau insule. În interiorul acestora se observă, la periferie, un strat de celule cilindrice, de tipul ameloblaștilor, așezate spre exterior pe membrana bazală care este intactă, ca în toate tumorile benigne. Apoi se mai observă celule stelate, caracteristice, asemănătoare cu acelea ale gelatinei de email. Ele se anastomozează, se densifică și formează un *stratum intermedium*. Citeodată, aceste celule stelate suferă un proces de necrobioză și dau naștere la cavități chistice, care se umplu cu un lichid eozinofil. Țesutul conjunctiv nu are nimic specific, el este fie dens, fie mixomatos. Citeodată, el suferă de asemenea procese de necrobioză sau poate conține porțiuni calcificate. Citeodată, ameloblaștii care constituie celulele caracteristice ale acestei tumori pot suferi transformări care modifică aspectul său structural, precum și evoluția acestei tumori. Astfel, ei pot da naștere la un *adamantom*, în care se formează emailul fie sub formă de prisme, fie sub formă de perle de email. Altădată în țesutul conjunctiv se poate forma dentină și atunci ia naștere adamantinomul solid, dentificat, în care se găsesc proliferări variabile de țesuturi dentare, mineralizate în unele porțiuni, iar în cele care nu sînt mineralizate se observă structura pe care am descris-o. Alteori însă, transformarea ameloblaștilor duce la o metaplazie celulară malpighiană și adamantinomul se transformă într-un epiteliom fie spinocelular, fie bazocelular și rareori cilindromatos. Această transformare malignă a făcut pe unii autori să considere adamantinomul de la început ca o tumoare malignă. Alți autori sînt de părere însă că adamantinomul nu este un epiteliom și atunci cînd el degenerează și devine epiteliom nu mai este adamantinom (Lemaître). El trebuie considerat deci ca o tumoare benignă. Această tumoare benignă are însă de multe ori o malignitate locală, caracterizată prin tendința sa la invazie, pe de o parte, și prin recidive postoperatorii locale, pe de altă parte. În mod frecvent însă, această tumoare poate suferi o transformare malignă.

Simptomatologie. *Adamantinoamele cu dezvoltare nelimitată.* Acestea la rîndul lor se prezintă de asemenea sub mai multe forme clinice. Vom descrie în primul rînd forma cea mai importantă, care este *adamantinomul polichistic*. Acesta este constituit de adamantinomul chistic plurilocular.

Perioada de început. În această perioadă, adamantinomul este neobservabil, timp foarte îndelungat. În această perioadă, el poate rămîne în stadiul infraosos sau poate evolua asimptomatic spre sinusul maxilar, pe care-l poate ocupa, ajungînd la dimensiuni considerabile, fără să determine încă o simptomatologie. În această perioadă de latență, el poate fi descoperit întîmplător, printr-o radiografie, care în general se execută în scop de investigații dentare.

Perioada de stare. Aceasta este constituită în general de exteriorizarea adamantinomului din sinusul maxilar și de invadarea lui în regiunile înve-

cinate. Această extensiune a tumorii spre aceste regiuni dă naştere la o serie de simptome obiective, subiective şi de laborator. Astfel, *îngroşarea marginii alveolare a maxilarului* se observă de obicei în regiunea molarilor, se extinde spre vestibul şi spre bolta palatină, care bombează, dar care este acoperită de o mucoasă de aspect normal. Dantura din această regiune se mobilizează şi este expulzată din alveole. Palpaţia regiunii nu este dureroasă şi ea percepe o consistenţă dură, osoasă, a regiunii bombate. Citeodată această palpaţie, dă senzaţia de formaţiune chistică, precum şi de crepitaţii. *Tumefacţia obrazului* este consecinţa exteriorizării tumorii chistice prin peretele anterior al sinusului maxilar. Pielea care acoperă regiunea tumefiată este de aspect normal. Palpaţia regiunii nu este dureroasă şi ea dă senzaţia unei tumori dure, osoase, fie senzaţia unei tumori chistice pergamentată, renitentă. Nu se constată alterări nici ale mucoaselor, nici modificări ale ganglionilor submaxilari şi carotidieni. Sensibilitatea ţesuturilor este conservată.

Malignitatea tumorii poate fi eliminată prin anamneză în primul rînd, deoarece istoricul arată că aceasta evoluează de mulţi ani, fără nici un simptom dureros şi nici inflamator. În aceeaşi anamneză se poate preciza aplicarea în trecut a diferite terapeutici dentare, care au rămas infructuoase.

Examenul radiografic executat în incidenţa nas-bărbie-placă, din profil sau în incidenţa Hirtz poate preciza caracteristicile radiografice ale tumorii. Astfel, această tumoare nu are o opacitate omogenă şi în interiorul ei se pot observa cavităţi transparente, variabile ca număr şi ca mărime, bine limitate prin contururi opace. Aceasta constituie imaginea geodică caracteristică unui adamantinom polichistic. Această imagine poate să varieze în raport cu volumul geodelor şi cu ţesutul care se găseşte între formaţiunile chistice. Ea poate avea cîteodată aspectul de imagine „în fagure de albine", în care se observă aspectul unor cavităţi chistice mici şi numeroase, transparente, separate prin pereţi opaci, sau imaginea în „băşici de săpun" în care aceste cavităţi sînt cu mult mai mari şi sînt despărţite prin ţesuturi opace foarte subţiri.

Puncţia sinusului maxilar şi în ultimă instanţă *biopsia* pot să confirme diagnosticul clinic.

Obstrucţia nazală se observă într-o fază tardivă şi foarte înaintată a invadării tumorale. Ea este unilaterală, nu este însoţită nici de epistaxis, nici de secreţii anormale, apare lent, progresiv şi se instalează în timp de mai mulţi ani.

Rinoscopia anterioară descoperă împingerea înspre linia mediană a peretelui extern al fosei nazale, care face ca, cornetele să vină în contact cu septul, fără ca mucoasa să prezinte vreun aspect de alterare suspectă. Citeodată în meatul mijlociu pot fi observaţi „polipi reacţionali" de mărime şi volum variabil.

Forme clinice. Ele sînt determinate de punctul de plecare, localizarea, conformaţia şi structura tumorii. Astfel :

După punctul de plecare a tumorii. Acesta, după cum am spus, se află la nivelul molarilor sau premolarilor. Totuşi s-au descris cazuri în care adamantinomul a avut punctul de plecare din masivul incisiv şi o evoluţie bilaterală în ambele maxilare superioare.

În raport cu extensia tumorii se pot observa forme clinice cu *localizare la marginea alveolară*. Acestea apar numai pe marginea alveolară, în vestibul sau pe bolta palatină. Ele pot fi considerate forme incipiente.

Adamantinoamele monochistice. Acestea sînt formate dintr-un singur chist şi din această cauză pot fi confundate cu un chist paradentar obişnuit. Diagnosticul de chist dentigen poate fi stabilit printr-un examen radiografic şi la nevoie prin examenul anatomopatologic.

Adamantinoamele solide, cu dezvoltare nelimitată. Acestea sînt de structură consistentă, fibroasă, solidă şi pot conţine de multe ori, în structura lor, numeroase chisturi microscopice. Examenul radiografic al acestora însă nu poate fi concludent, din cauza absenţei cavităţilor chistice care ar putea fi vizibile la radiografie şi diagnosticul de precizie poate fi stabilit graţie unei biopsii.

Adamantinoamele solide dentificate. În aceste tumori se poate constata formarea unor dinţi adevăraţi şi atunci adamantinoamele se numesc *ortodontoplastice* sau numai formarea unor rudimente dentare, deformate sau informe şi atunci tumoarea ia numele de adamantinom *disodontoplastic*. Aceste tumori benigne, de multe ori asimptomatice, foarte limitate, cu evoluţie foarte îndelungată, care nu au tendinţă la recidivă după operaţie, nu invadează organele vecine, se deosebesc foarte mult de adamantinoamele expansive, care nu sînt dentificate. Ele sînt observate mai ales la copii şi la adulţi tineri. Descoperirea lor, întîmplătoare şi ea, este de multe ori consecinţa unor investigaţii de ortodontie.

De asemenea tot întîmplător, a putut fi observată îngroşarea dură, nedureroasă, plurilobată a marginii alveolare a maxilarului. Uneori, accidentele şi fistulele consecutive unor extracţii dentare sau eliminarea întîmplătoare a unor dinţi pot să impună o radiografie care descoperă tumoarea. Examenul radiografic precizează existenţa unor formaţiuni de aspect dentar şi opacitate similară care se prezintă fie sub forma unei formaţiuni unice, separată de os sau făcînd corp comun cu el, sau descoperă mai multe formaţiuni de aspect dentar, de formă şi conformaţie regulată şi separate de ţesutul osos în care sînt incluse.

Evoluţie şi prognostic. Evoluţia adamantinomului cu dezvoltare nelimitată este progresivă dar foarte lentă. Tumoarea poate invada tot maxilarul superior, invadează orbita, etmoidul, fosele nazale, se exteriorizează prin bolta palatină, prin peretele anterior al sinusului maxilar, chiar prin peretele său posterior, înspre fosa pterigomaxilară şi invadează chiar baza craniului. Deşi această tumoare este benignă din punct de vedere histopatologic, totuşi prin modul său de evoluţie, ea se comportă ca cea mai malignă dintre tumori, din cauza invaziei în regiunile învecinate. O altă caracteristică a acestei tumori o formează tendinţa sa la recidive freevente postoperatorii. Aceste recidive sînt datorite fie potenţialului proliferativ al acestei tumori, fie şi faptului că în numeroase cazuri, extirparea nu se poate face în mod radical. Recidivele sale sînt de cele mai multe ori benigne, însă ea poate să se transforme în tumoare malignă prin metaplazie malpighiană şi să dea naştere fie la un epiteliom malpighian spino- sau bazocelular, fie cîteodată la un epiteliom cilindromatos. Malignizarea adamantinomului a fost observată într-o proporţie de 4% din tumori.

Adamantinoamele dentificate au în general un prognostic bun. Creș-
tera lor este foarte lentă și foarte limitată. Extirparea lor nu este urmată
de recidive.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se sprijină pe simptoma-
tologia pe care am amintit-o, prin care se poate preciza dezvoltarea și evo-
luția foarte lentă și insidioasă a tumorii, absența infiltrațiilor și a metastaze-
lor ganglionare, precum și constatarea caracterelor de tumoare chistică
și cîteodată renitentă și cu crepitații osoase. Puncția sinusului maxilar
poate preciza diagnosticul prin extragerea lichidului galben-citrin sau
hematic, caracteristic. Examenul radiografic poate preciza diagnosti-
cul grație aspectului de imagine cu geode caracteristice. De asemenea,
trepanația exploratoare a sinusului maxilar este necesară de multe ori și,
în ultimă instanță, examenul histopatologic, care pot preciza acest
diagnostic.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rînd cu
tumorile benigne ale maxilarului. Astfel, *tumorile cu mieloplaxe* sînt asemă-
nătoare din punctul de vedere al aspectului lor radiografic. Cavitățile aces-
tor tumori însă sînt mai puțin regulate și mai puțin bine delimitate. Exa-
menul histologic în aceste cazuri este de multe ori indispensabil. *Osteoa-
mele, encondroamele, mucocelele, osteitele fibroase, osteodistrofiile* se pot în
general diferenția ușor prin caracteristicile lor radiografice în primul
rînd. *Chistul paradentar* banal poate să fie asemănător cu forma monochis-
tică a adamantinomului. În cazurile îndoielnice este necesară o trepana-
ție a sinusurilor maxilare și examenul histopatologic. *Tumorile maligne
ale maxilarului superior* pot fi confundate cîteodată cu adamantinoamele,
mai ales în cazurile de cancer de infrastructură, cu evoluție lentă și care
nu determină metastaze ganglionare și nu alterează starea generală. În
cele mai numeroase cazuri însă, evoluția rapidă a acestora, infiltrația țesu-
turilor învecinate, alterările sensibilității țesuturilor prin invazia neopla-
zică a trunchiurilor nervoase, caracteristicile clinice subiective și obiec-
tive și, în ultimă instanță, examenul anatomopatologic, vor preciza dia-
gnosticul.

Tratament. Deși din punct de vedere histologic, adamantinoamele,
după cum am arătat, sînt tumori benigne, avînd însă în vedere caracteris-
tica lor evolutivă, invadantă, care face ca ele să se comporte din punct de
vedere local ca tumorile maligne, apoi tendința pronunțată pe care ele o
au de a recidiva și, în sfîrșit posibilitatea frecventă ca ele să se malignizeze,
tratamentul lor va consta din extirparea chirurgicală cît mai radicală.
Aplicarea acestui tratament chirurgical nu trebuie să fie împiedicată sau
mărginită de considerente de ordin estetic și el trebuie să fie executat
după cererea leziunilor și să aibă drept scop extirparea radicală a tumorii
în țesut sănătos.

Acest tratament variază însă în raport cu formele clinice ale afec-
țiunii pe care le-am descris mai înainte.

Adamantinoamele cu dezvoltare nelimitată vor
trebui tratate după aceleași principii ca și tumorile maligne ale maxilaru-
lui superior. În funcție de extensiunea lor, ele vor fi tratate prin rezecția
parțială sau totală, sau chiar lărgită a maxilarului, atunci cînd ele inva-
dează și regiunile vecine, cum ar fi : osul malar, etmoidul etc. Mutilările
postoperatorii vor fi corectate printr-o proteză adecvată, care se va aplica

imediat, așa cum se procedează în urma exerezei cancerelor maxilarului superior. *Adamantinomul nelimitat și recidivant* impune cu atît mai mult o intervenție chirurgicală cît mai largă, mai ales avînd în vedere riscul său de malignizare. Electrocoagularea poate fi aplicată de asemenea ca un complement al actului chirurgical fie imediat, fie la un interval oarecare după intervenție în scopul de a cauteriza anumite zone suspecte de persistență a leziunilor. *Adamantinomul malignizat* va fi tratat întocmai ca tumorile maligne ale maxilarului superior, executîndu-se în primul rînd extirparea sa chirurgicală cît mai radicală și apoi aplicîndu-se, în plaga operatorie, tuburi de radium sau perle de cobalt, după tehnicile uzuale. Roentgenterapia este aplicată pe o scară restrînsă în tratamentul adamantinoamelor, pe de o parte, din cauza riscurilor de radionecroze ale țesuturilor osoase și, pe de altă parte, din cauza faptului că rezultatele sale sînt discutabile.

Adamantinoamele solide dentificate, prin faptul că sînt bine delimitate, nu sînt extensive și recidivante și sînt mai totdeauna localizate în marginea alveolară a maxilarului, tratamentul lor va consta din excereza chirurgicală și enucleerea tumorii, care însă trebuie să fie executată cît mai parcimonios, spre a nu altera în mod inutil funcția organului. Aceste adamantinoame sînt în general ușor extirpabile și enucleabile, după trepanația tablei externe a marginii alveolare. Extirparea lor trebuie să cuprindă totalitatea pereților chistului, pentru a se evita recidivele. Deși aceste intervenții nu presupun nici o urgență în această formă de adamantinom, este preferabil ca ele să fie executate precoce, pentru a evita mutilările întinse ale organului, care ar fi necesare din cauza volumului mare al tumorii, atunci cînd operația este tardiv executată.

TUMORILE SINUSURILOR

TUMORILE BENIGNE ALE SINUSURILOR

Sînt foarte rare. În general sînt tumori cu structură histopatologică asemănătoare cu a celor descrise la nivelul foselor nazale. Lucrul este explicabil prin faptul că, exceptînd polipul sîngerînd al septului, care mai totdeauna rămîne cantonat în fosa nazală, celelalte forme de tumori se pot localiza și pe peretele extern al fosei, mai ales în regiunea etmoidală, de unde invadează uneori cavitățile învecinate : sinusul frontal, maxilar și orbită și, mai rar, sinusul sfenoidal.

Pentru simptomatologie, diagnostic, evoluție, complicații și tratament vom descrie ca tip osteomul sinuzal.

OSTEOMUL SINUZAL

Definiție. Este o tumoare osoasă benignă.

Etiologie. Deși rar, este totuși mai frecvent decît osteomul foselor nazale. Sediul sinuzal de predilecție este cel frontal și apoi urmează celulele etmoidale. De obicei, osteomul este frontoetmoidal. Localizarea

în sinusurile maxilare este foarte rară, iar în cel sfenoidal excepțională. În general apare între 15 și 40 de ani. Noi am operat totuși un osteom frontal la vîrsta de 70 de ani. Nu are predilecție pentru vreunul

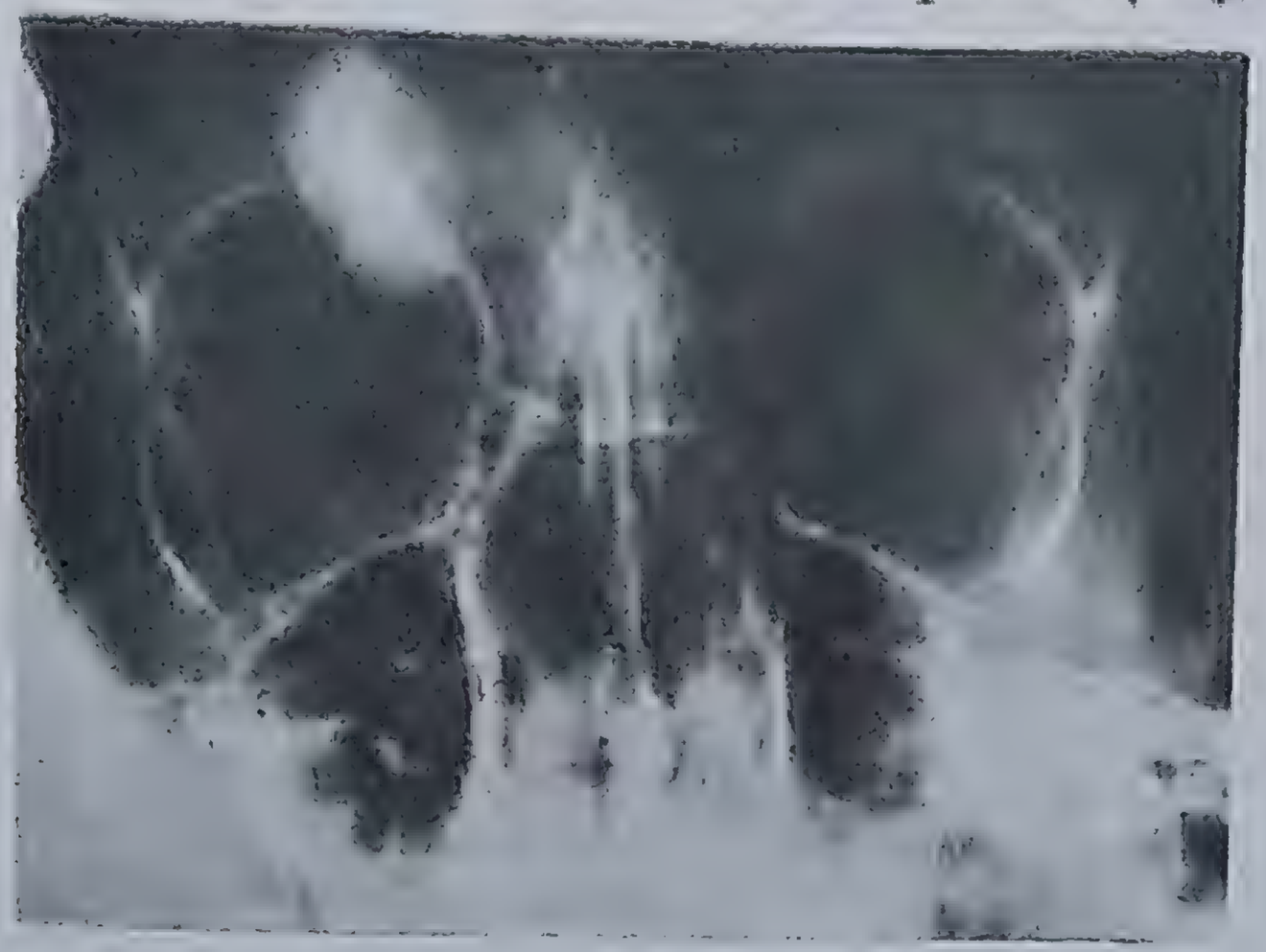


Fig. 211. — Osteom frontal (colecția R. Anghelide).

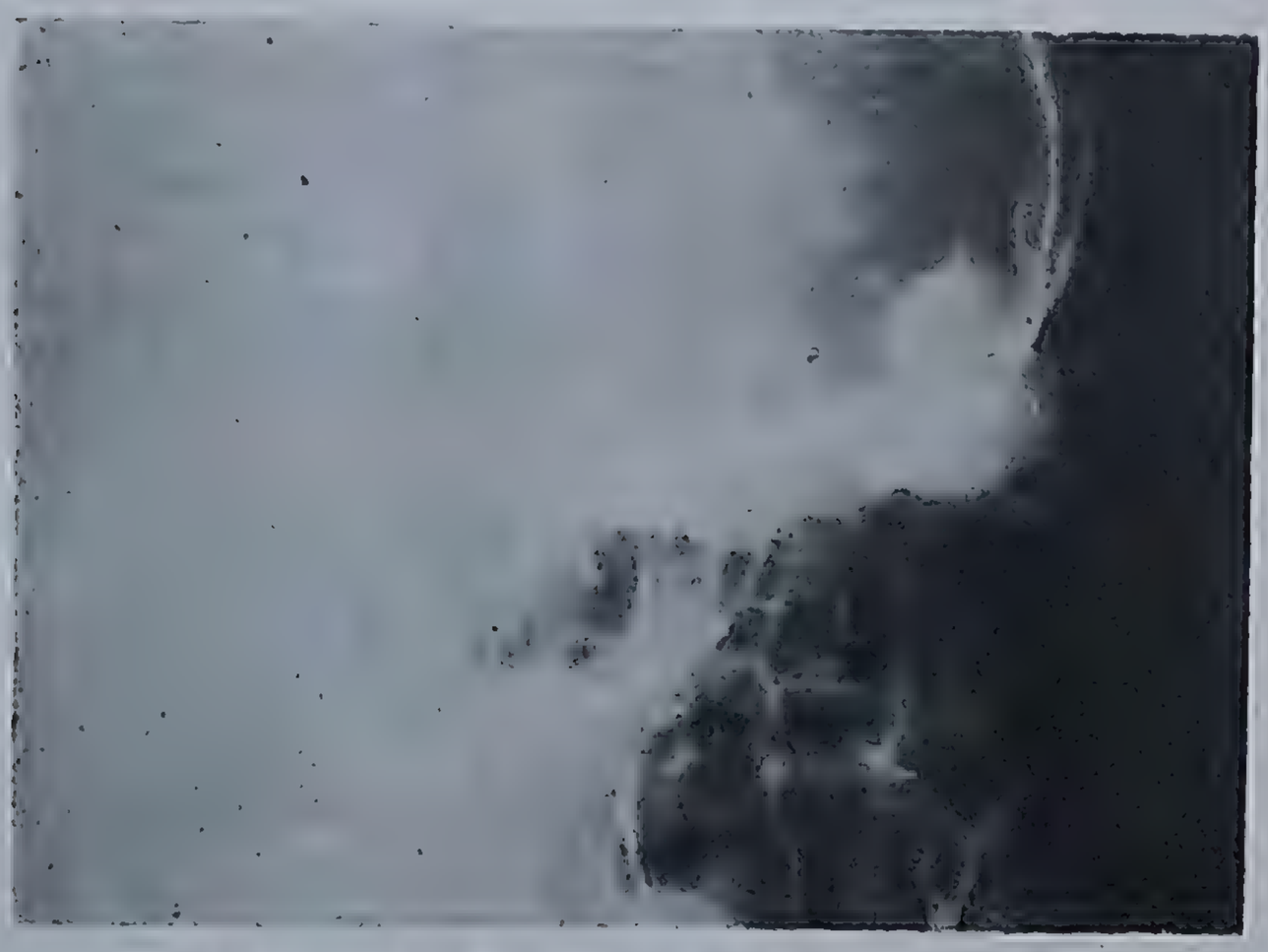


Fig. 212. — Osteom frontal invadant în endocraniu (colecția R. Anghelide).

din sexe. Majoritatea autorilor tind să recunoască originea traumatică; alții, mai puțini, incriminează o infecție latentă a sinusului respectiv.

Anatomie patologică. Are o formă rotundă sau ovalară, unică sau lobulată. Este pediculat și implantat pe unul din pereții sinuzali. Se mai descrie o formă de „osteom mort" liber în cavitatea sinuzală, care corespunde desprinderii inserției pedicului osteomului de pe peretele sinuzal. Mărimea este variabilă, de la bobul de mazăre pînă la aceea a unei cireșe. În trecut s-au citat și cazuri cu tumori mult mai voluminoase, dar astăzi cînd examenul radiologic a devenit atît de curent, asemenea cazuri nu se mai întîlnesc. Suprafața este netedă, culoarea albicioasă, dur la palpare.

Se descriu patru tipuri structurale: spongios, mixt, compact şi eburnat. În realitate se pare că aceste diferenţieri structurale corespund evoluţiei tumorii.

Simptomatologie. Aceasta devine evidentă, atunci cînd tumoarea a atins o anumită dimensiune sau cînd, prin aşezarea sa, produce manifestări clinice. Acestea pot fi foarte diferite. Astfel pot apărea: cefalee sub formă de hemicranie, nevralgie trigeminală sau oculoorbitară; deformarea structurilor osoase perisinuzale, ca bombarea unghiului intern al ochiului, bombarea peretelui anterior al sinusului frontal, deplasarea globului ocular, tulburări nervoase, paralizii oculare, cecitate, crize jacksoniene.

Diagnostic. Acesta este în general, uşor de pus, mai ales dacă examenul clinic este completat cu cel radiologic. Tumoarea, avînd o constituţie osoasă, este radioopacă şi deci vizibilă pe clişeul radiologic. Pentru precizarea sediului şi mărimii sînt necesare radiografii din mai multe incidenţe, o singură poziţie nefiind suficientă.

Evoluţie şi complicaţii. Tumoarea evoluează lent, timp îndelungat. În creşterea sa, ea începe la un moment dat să determine complicaţii estetice şi funcţionale, care se accentuează paralel cu creşterea tumorii şi a compresiunii lente, dar sigure, pe care o exercită asupra regiunilor învecinate. La un copil de 16 ani, operat de noi, osteomul erodase peretele posterior al sinusului frontal pe o suprafaţă de 1 cm², pătrunzînd în endocraniu.

Tratament. Osteoamele descoperite întîmplător şi care nu produc tulburări pot fi lăsate pe loc. Pentru celelalte, tratamentul constă în extirparea chirurgicală şi va fi aplicat numai după ce vor fi determinate toate coordonatele, privind sediul şi mărimea tumorii. Abordarea cît mai favorabilă necesită crearea unei căi de acces, care trebuie să corespundă şi cerinţelor estetice postoperatorii. După extirpare completă nu mai recidivează.

TUMORILE MALIGNE ALE SINUSURILOR

TUMORILE MALIGNE ALE MAXILARULUI SUPERIOR

Sub această denumire sînt descrise localizările bolii canceroase la nivelul masivului maxilo-nazo-facial. Denumirea aceasta nu este însă suficient de cuprinzătoare din punct de vedere anatomotopografic, deoarece tumorile maligne ale acestei regiuni, deşi în perioada de stare a evoluţiei lor sînt observate în primul rînd la nivelul regiunii maxilarului superior, pot avea punctul lor de plecare primitiv într-una din regiunile învecinate dar intim legate de maxilarul superior. Astfel, ele pot avea punctul de plecare în regiunea etmoidală anterioară sau posterioară, în regiunea malarului, osului palatin etc. De aceea considerăm că denumirea de cancer al sinusului maxilar, care i s-a dat altădată afecţiunii, este improprie, deoarece s-a verificat că numai în foarte rare cazuri se poate considera că neoplazia îşi are punctul de plecare în sinusul maxilar. Cel mai adesea ori, punctul de plecare al acesteia se află în etmoidul posterior sau în mugineа alveolară a maxilarului. Din aceste regiuni, el poate invada sinu-

sul maxilar, dînd naştere la o simptomatologie sinuzală, fapt care a făcut că el să fie considerat cancer la sinusului maxilar.

Etiologie. Tumorile maligne ale maxilarului superior nu sînt frecvente. Cele mai multe dintre ele sînt constituite de *cancerele epiteliale* (circa 80%), iar restul de *tumorile conjunctive*. Tumorile epiteliale sînt observate în general la sexul masculin, în jurul vîrstei de 50 de ani. Neoplaziile conjunctive se observă la toate vîrstele, de asemenea la ambele sexe, dar mai frecvent la bărbaţi şi chiar şi la copii.

Anatomie patologică. *Tumorile epiteliale* se prezintă în general sub aspectul epiteliomului pavimentos. Ele au punctul de plecare în mucoasa care căptuşeşte cavităţile nazoetmoido-sinuzale. Deşi epiteliul acestei mucoase este cilindric ciliat, neoplazia care derivă din el capătă un caracter pavimentos şi acesta este atribuit infecţiilor premergătoare ale sinusurilor, care au drept consecinţă metaplazia pavimentoasă ce capătă importanţa unei adevărate stări precanceroase. Aceste epitelioame se prezintă în general sub forma epiteliomului epidermoid, care se mai numeşte şi al „mucoaselor" fără formarea de globi cornoşi.

Tumorile conjunctive sînt sarcoame de toate varietăţile, ca de exemplu : osteosarcoame, condrosarcoame, fibrosarcoame, sarcoame mieloide, angiosarcoame, reticulosarcoame şi sarcoame cu mieloplaxe. În cazuri mai rare s-au constatat apoi şi endotelioame.

Simptomatologie. Este foarte variabilă şi este condiţionată, pe de o parte, de faza de evoluţie a neoplaziei şi, pe de altă parte, de localizarea anatomotopografică. Din această cauză, tumorile se prezintă sub mai multe forme clinice.

Fazele de evoluţie ale neoplaziei sînt următoarele :

Faza latentă reprezintă stadiul iniţial al neoplaziei, în care evoluţia este asimptomatică şi diagnosticul este de cele mai multe ori imposibil de stabilit.

Simptomatologia subiectivă şi obiectivă este în general foarte săracă sau chiar absentă. Atunci cînd încep să apară primele manifestări, ele sînt foarte asemănătoare cu acelea ale etmoiditelor sau ale sinuzitelor supurate. Din această cauză, diagnosticul diferenţial este foarte greu de precizat în această fază. De cele mai multe ori, tumoarea este descoperită întîmplător în timpul unei intervenţii pentru etmoidită hiperplazică sau pentru o sinuzită maxilară.

Faza tumorală, în care neoplazia îşi poate face apariţia fie în regiunea etmoidosinuzală, fie la nivelul marginii alveolare, fie în regiunea pterigoidiană retroalveolară. În această fază, diagnosticul clinic prezumtiv este mai uşor de făcut, iar biopsia care devine mai uşor executabilă poate să-l precizeze.

Faza de exteriorizare în care tumoarea malignă a maxilarului superior învadează regiunile şi organele învecinate, după ce în general a erodat pereţii osoşi ai cavităţilor în care-şi are punctul de plecare. (planşa I, fig. 5).

Forme clinice. Aceste tumori se prezintă sub mai multe forme clinice, a căror simptomatologie este variabilă, în raport cu localizarea tumorii, precum şi cu gradul său de extensiune. Dependent de extensiunea şi de localizările lor, ele necesită şi procedee chirurgicale diferite.

Se descriu următoarele forme clinice (Sébileau) :

A

Fig. 213. — Cancer al maxilarului [illegible] superior, formă extensivă cu exo[illegible] spontană a orbitei (A, [illegible] Haccvenum).

B

Neoplasmele de suprastructură sau neoplasmele etmoidosinuzale. *Simptomatologie subiectivă.* Aceasta poate fi reprezentată printr-o rinoree mucopurulentă, abundentă, care devine murdară, fetidă, sanguinolentă şi cîteodată prin epistaxisuri importante. Apare apoi o obstrucţie nazală progresivă, unilaterală, precum şi nevralgii intense la nivelul nervului suborbitar, iar cîteodată hipoestezia sau chiar anestezia teritoriului nervului suborbitar, care constituie un simptom patognomonic pentru infiltraţia tumorală a trunchiurilor nervoase. Fapt paradoxal, palpaţia regiunii amorţite este totuşi foarte dureroasă.

Rinoscopia anterioară şi posterioară arată aceleaşi aspecte, pe care le-am descris la capitolul tumorilor maligne ale etmoidului. Astfel, în cazurile cele mai frecvente se observă formaţiuni polipoide obstruante ale foselor nazale, precum şi ale coanelor, care de cele mai multe ori sînt de aspect banal. Operaţia acestora este urmată însă de hemoragii mai importante decît de obicei şi de recidive rapide ale formaţiunilor polipoide.

Examenul anatomopatologic este de multe ori neconcludent, arătînd o structură de polipi banali. Aceştia sînt polipii de însoţire ai tumorilor maligne sau „polipii reacţionali" ai mucoasei pituitare.

Pentru precizarea diagnosticului în aceste cazuri nu este suficientă numai ablaţia polipilor şi examenul anatomopatologic al acestora, ci se impune o biopsie profundă, realizabilă prin etmoidectomie. În unele cazuri mai rare se pot observa de la început la nivelul meatului mijlociu formaţiuni cărnoase, vegetante şi fongoase caracteristice pentru o tumoare malignă.

Puncţia sinusului maxilar poate fi de multe ori negativă, dar hemoragică. Apariţia unei sinuzite supurate în cursul evoluţiei cancerului maxilarului superior creează de multe ori mari dificultăţi de diagnostic, din care cauză existenţa tumorii nu este descoperită decît în cursul unei operaţii executată pentru sinuzită supurată.

Într-o fază mai înaintată de evoluţie, neoplasmul de suprastructură se poate exterioriza în orbită, pe care o invadează după eroziunea pereţilor săi osoşi. Astfel, el poate cauza apariţia progresivă a unor simptome oculare, cum sînt : diplopia, exoftalmia, deplasarea globului ocular în afară şi în jos, imobilizarea globului prin blocarea sistemului său neuromuscular, nevralgii oftalmice, nevrită optică, kemozis şi chiar flegmon orbitar.

Tot astfel, neoplazia poate să obstrueze total fosa nazală, să deplaseze septul nazal, să hernieze prin vestibulul nazal sau prin cavum şi să evolueze înspre lama ciuruită a etmoidului şi spre sinusul sfenoidal.

Diafanoscopia arată opacitate intensă la nivelul sinusului maxilar.

Radiografia precizează existenţa unor opacităţi intense şi neregulate ale sinusului maxilar sau foselor nazale, sau chiar o conformaţie tumorală a acesteia. În această fază, radiografia poate preciza de asemenea alterarea conturului osos al sinusului maxilar sau a celulelor etmoidale care este cauzată de eroziunile provocate de tumoare.

Neoplasmul de mezostructură. Acesta ar trebui în mod teoretic să aibă punctul de plecare în sinusul maxilar. El constituie forma cea mai rară şi este aproape totdeauna foarte greu dacă nu chiar imposibil de diagnosticat în faza de latenţă, deoarece este mai totdeauna confundat cu o sinuzită maxilară, care este de obicei supraadăugată.

La fața sa de evoluție intrasinusală, el se traduce prin simptomele pe care le-am descris la forma precedentă. Exteriorizarea sa cea mai frecventă se face la nivelul peretelui anterior al simusului maxilar pe care tumoarea îl erodează, exteriorizîndu-se înspre obraz. Pentru acest motiv a mai fost numit și „cancerul care face să bombeze obrazul". În unele cazuri, în care neoplasmul erodează peretele posterior al simusului maxilar, acesta invadează fosa pterigomaxilară și poate determina trismus, care este datorit infiltrației mușchilor pterigoidieni, precum și nevralgii rebele sfenopalatine. Acest cancer se mai poate de asemenea exterioriza în orbită, pe care o invadează după eroziunea peretelui său osos inferior, producînd o simptomatologie asemănătoare cu cea pe care am descris-o la forma precedentă. Neoplasmele de suprastructură și cele de mezostructură mai sînt numite și neoplasmele rinologilor.

Fig. 124. — Cancer de suprastructură, formă medială, cu evoluție spre baza craniului (după Rauchfuss).

Fig. 125. — Cancer de mezostructură exteriorizat în sinusul maxilar (după Rauchfuss).

Neoplasmele de infrastructură sau neoplasmele de tip dentar. Ele mai sînt numite și cancerele stomatologilor. Acestea au de cele mai multe ori punctul de plecare în marginea alveolară a maxilarului. Ele sînt mult mai ușor de descoperit într-o fază incipientă, grație accesibilității la examen a regiunii respective. Totuși, uneori, în această perioadă, diagnosticul poate fi greu de precizat. Nevralgiile dentare rebele, care pot fi provocate de neoplasm în această perioadă, precum și mobilizarea anormală a dinților, duce de multe ori la extragerea acestora fără nici un rezultat. După extracție își pot face apariția, în alveolele goale, mugurii tumorali care constituiau cauza expulzării dinților. Apoi se observă progresiv infiltrația și îngroșarea marginii alveolare, umplerea șanțului gingivolabial, precum și infiltrația tumorală a fosei canine. Aspectul mucoasei se modifică de asemenea, ea devenind roșie-violacee, cu arborizații vasculare foarte accentuate. În multe cazuri, bolta palatină este împinsă în jos, constituind ceea ce se numește „neoplasmul care face să bombeze palatul". Apoi, buza

și obrazul încep să bombeze la fel, din cauza infiltrației din regiunea cuminâ. În cazuri foarte rare, neoplasmul poate avea punctul de plecare în osul incisiv și din această cauză, evoluția sa poate să se facă la nivelul bolții palatine, înspre ambele maxilare superioare. Adeseori, apariția și evoluția acestor cancere poate fi mascată de o supurație supraadăugată asemănătoare cu aceea a unei osteoperiostite dentare, cu necroze osoase și sfacelări de tip gangrenos (Sébileau). Cancerul de infrastructură mai poate avea punctul de plecare în regiunea retroalveolară, de unde poate evolua înspre regiunea fosei pterigomaxilare. Acesta poate fi confundat cu un accident provocat de erupția molarului de minte sau cu un epiteliom gingival. Evoluția sa înspre regiunea pterigomaxilară se traduce prin apariția trismusului și a unor nevralgii rebele. Această formă clinică are un prognostic deosebit de grav.

Examenul radiografic în poziția Hirtz, în aceste cazuri, este de mare utilitate, deoarece el poate preciza invadarea regiunii pterigomaxilare, care nu este vizibilă clinic.

Neoplasmul difuz al maxilarului superior. În această formă clinică, noi înglobăm o ultimă etapă de evoluție a neoplasmelor maxilarului superior, care s-au exteriorizat în toate regiunile învecinate, pe care le-au invadat, dar al căror punct de plecare nu mai poate fi precizat. În unele cazuri, supraviețuirea bolnavilor permite evoluția timp îndelungat a tumorii și dezvoltarea gigantică a acesteia, care prin invadarea regiunilor învecinate dă bolnavilor un aspect monstruos. Cazurile aparținînd acestei forme au depășit de mult limitele oricărei operabilități.

Fig. 216. — Cancer exteriorizat în obraz — la copil (colecția Racoveanu).

Fig. 217. — Cancer de infrastructură exteriorizat în bolta palatină (colecția Racoveanu).

Evoluție. Este variabilă și în raport cu forma anatomopatologică a tumorilor. Astfel, sarcoamele limfoblastice sau sarcoamele moi au o mare malignitate din cauza evoluției lor foarte rapide, care se însoțește de stări febrile. Ele invadează regiunile învecinate și cauzează complicații

mortale înainte de a avea timpul să producă metastaze. Sarcoamele fibroblastice, osteo- sau condrosarcoamele sau sarcoamele dure, care se observă la nivelul infrastructurii, au evoluţie mult mai înceată, nu se ulcerează şi dezvoltarea lor poate să atingă proporţii enorme. Ele sînt radiorezistente. În unele cazuri sînt tratabile cu succes pe cale chirurgicală. Sarcoamele pediculate ale peretelui extern al foselor nazale au de asemenea o evoluţie foarte rapidă şi o tendinţă pronunţată de invaziune. Sarcoamele cu mieloplaxe sînt asemănătoare cu tumorile care se observă la nivelul marginii alveolare a maxilarului. Tratamentul lor chirurgical dă rezultate mult mai bune.

Cancerul maxilarului superior, după ce se exteriorizează prin erodarea pereţilor osoşi, ajunge la nivelul ţesuturilor moi, ale regiunilor înconjurătoare pe care le infiltrează şi apoi le ulcerează şi după aceasta, dacă timpul şi supravieţuirea bolnavului permite, el invadează ganglionii regionali, submaxilari, pretragieni şi pericervicali. În această fază, prognosticul său este foarte grav şi posibilităţile de operabilitate sînt nule. Evoluţia durează 1 — 2 ani şi sfîrşitul bolnavului este provocat de complicaţiile tumorii.

Complicaţii. Acestea sînt reprezentate de: caşexia neoplazică, meningitele, hemoragii mici (dar care nu pot fi stăpînite) sau uneori hemoragii masive şi complicaţii bronhopulmonare produse prin aspiraţie.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv.* În perioada de latenţă a tumorilor, diagnosticul este foarte dificil de stabilit în marea majoritate a cazurilor. El se sprijină pe simptomele amintite, pe explorări radiografice sau stratigrafice, precum şi pe lipsa de eficacitate a tratamentelor banale administrate.

Diagnosticul diferenţial se face cu următoarele afecţiuni: a) *sinuzita maxilară.* Cancerul maxilarului superior se va deosebi de o simplă sinuzită prin nevralgiile rebele ale maxilarului superior şi chiar ale oftalmicului, pe care acesta le produce, prin rinoreea mucopurulentă, fetidă, murdară şi sanguinolentă. De asemenea, prin aspectul radiografic al opacităţii tumorale care este intensă şi neregulată şi mai ales prin începutul de alterare a conturului radiografic osos al sinusului. De multe ori sînt necesare intervenţii exploratoare şi biopsii profunde; b) *chisturile paradentare.* Evoluţia chisturilor însă este mult mai lentă şi nu este însoţită de infiltraţii, dureri şi supuraţii caracteristice neoplasmului. Examenele radiografice în asemenea cazuri pot să precizeze conturul şi forma chisturilor; c) *tumorile benigne ale sinusului*, cum sînt osteoamele, encondroamele sau fibroamele. Acestea au evoluţie mult mai înceată şi sînt lipsite de infiltraţii, supuraţii sau dureri. Examenele radiografice pot preciza de asemenea diferitele caracteristici ale acestor tumori; d) *nevralgiile trigeminale esenţiale* sau *nevralgiile de origine dentară* pot fi deosebite din cauza evoluţiei lor în crize, pe de o parte, şi pe de altă parte prin lipsa modificărilor obiective ale regiunii; e) *actinomicoza* are o evoluţie foarte lungă, nu alterează starea generală, nu este însoţită de adenopatii, fapt care contrastează cu infiltraţia importantă şi cu fistulizările sale multiple; f) *sifilul terţiar* se localizează foarte rar la nivelul simsului maxilar şi mai ales la nivelul peretelui anterior al acestuia. Mai dificil este diagnosticul diferenţial al sifilisului terţiar al osului incisiv, a cărui localizare este freeventă la acest nivel; g) *epulisul dentar* nu trebuie confundat cu sarcomul cu

mieloplaxe; h) *cancerul gingival* poate ocaziona confuzii cu exteriorizarea vegetantă a unui cancer al regiunii pterigomaxilare; i) *complicaţiile supurative* cum sînt osteoperiostitele sau osteomielitele de origine dentară, flegmoanele fosei pterigomaxilare, erizipelul obrazului etc., care de multe ori însoţesc cancerul sau se suprapun peste acesta la un moment dat al evoluţiei sale, pot ocaziona de multe ori dificultăţi sau erori de diagnostic.

În toate cazurile, biopsia repetată la nevoie şi examenul anatomopatologic vor preciza diagnosticul.

Prognostic. Acesta depinde de următorii factori:

1. *Varietatea histologică a tumorii.* Astfel după cum am arătat, unele varietăţi de tumori, cum sînt sarcoamele limfoblastice sau sarcoamele moi, cu celule embrionare, care se observă şi la copii, au o evoluţie foarte rapidă şi totdeauna mortală. Alte varietăţi au evoluţii lente şi cu şanse de operabilitate mai ridicate.

2. *Localizarea sa anatomotopografică.* Cancerele de suprastructură au prognosticul cel mai grav, fiind în general greu de diagnosticat, sînt descoperite tardiv şi sînt greu de extirpat în totalitate. Din această cauză, recidivele lor la nivelul etmoidului, orbitei sau regiunii fosei pterigomaxilare sînt foarte frecvente. Pe de altă parte, vecinătatea acestora cu baza craniului la nivelul lamei ciuruite a etmoidului favorizează apariţia complicaţiilor endocraniene. Cancerele de infrastructură în opoziţie cu acestea, sînt de un prognostic mai benign, deoarece diagnosticul se stabileşte mai uşor într-o fază precoce, în care se poate face o exereză largă cu şanse mai mari de vindecare.

3. *Extensiunea tumorii.* Prognosticul este în cea mai mare măsură condiţionat de acest factor, căci cu cît tumoarea este mai mică, cu atît şansele de vindecare printr-o exereză chirurgicală sînt mai mari şi invers.

De precocitatea diagnosticului depinde gradul de operabilitate şi deci şi şansele de vindecare.

Tratament. În neoplasmele maxilarului superior se aplică un tratament mixt care constă din exereza largă a tumorii în ţesut sănătos şi apoi asocierea unui tratament fizioterapic (radio- sau radiumterapie).

Tratamentul chirurgical. Procedeul care se alege este în funcţie de localizarea anatomotopografică a tumorii şi de extensiunea acesteia.

1. *Neoplasmele de suprastructură.* În această formă clinică se execută exereza parţială a porţiunii superioare a maxilarului superior, a peretelui inferior şi intern al orbitei şi a labirintului etmoidal, împreună cu osul propriu nazal de aceeaşi parte. Intervenţia se poate executa sub anestezie locoregională sau generală, prin intubaţie traheală. Ea cuprinde următorii timpi operatori:

Incizia. Aceasta poate varia după preferinţele autorilor. Se poate face incizia Moure para-latero-nazală sau incizia Hautant curbă, cu concavitatea în sus, începînd de la nivelul osului malar, trecînd pe sub marginea orbitară inferioară la cel puţin 1 cm dedesubtul acesteia, ajungînd pe faţa laterală a oaselor proprii şi urcînd apoi pe linia mediană a nasului pînă la glabelă.

Se mai poate întrebuinţa o incizie combinată în T, realizată din unirea incizie Moure cu aceea a lui Hautant.

Liberarea cîmpului operator. Aceasta se obține prin deperiostarea și răzuirea țesuturilor moi de pe fața anterioară a maxilarului, de pe marginea orbitară inferioară și de pe peretele orbitar inferior, în cazul că pereții osoși ai acestor cavități au rămas intacți și nu au fost alterați de tumoare. În caz contrar, deperiostarea nu este recomandabilă și decolarea lamboului or de țesuturile moi se va face cu foarfecele în țesuturi sănătoase.

Liberarea blocului tumoral. Aceasta trebuie făcută în țesut sănătos, conform cu principiile chirurgicale oncologice. În acest scop sînt necesare următoarele secțiuni osoase:

a) *secționarea inferioară a maxilarului*, care se face cu dalta, pe fața lui anterioară, printr-o trepanație orizontală, dedesubtul marginii inferioare a orbitei, paralel cu planșeul acesteia; b) *secțiunea orbitară externă.* După ce globul ocular a fost ridicat cu un depărtător, se trepanează cu pensa Listou sau cu dalta, marginea inferoexternă orbitară și planșeul acesteia pînă spre vîrful orbitei; c) *secțiunea nazală internă.* Se execută secționarea osului propriu nazal fie cu pensa Liston, fie cu dalta, de jos în sus, de-a lungul marginii anterioare a septului, pînă la sutura frontonazală; d) *secțiunea etmoidală superioară.* Se execută cu o daltă dreaptă, lată de 1 cm, îndreptată paralel și tangențial cu direcția lamei ciuruite, pînă la nivelul corpului sfenoidului. Direcția de pătrundere a acestei dălți trebuie să se situeze într-un plan oblic înainte, care ar merge de la sutura frontonazală în direcția vîrfului mastoidelor și nu în plan vertical și perpendicular pe planul mesei de operație, deoarece această direcție ar fi periculoasă pentru lama ciuruită a etmoidului. Direcția oblică înainte, pe care trebuie s-o dăm dălții în planul pe care l-am menționat, va face cu planul vertical un unghi de 30°. Noi am preconizat modificarea în acest sens a acestui timp operator. După ce dalta a pătruns în profunzime și a ajuns la corpul sfenoidului, cu ajutorul ei se basculează cu prudență în jos blocul osos secționat.

Extirparea tumorii. Aceasta se face prin extracția blocului osos care a fost secționat astfel cu o pensă adecvată, ca de exemplu, pensa biinelară Hautant, cu care se trage și se răsucește înspre exterior blocul tumoral. Se asigură apoi hemostaza și electrocoagularea țesuturilor suspecte și se umple cavitatea cu un pansament conținut într-o compresă de tip Miculitz, îmbibat în soluție uleioasă antibiotică.

Curieterapia intraoperatorie. În interiorul compresei Mikulicz, care căptușește pereții cavității rămase în urma exerezei, se pot așeza apoi tuburile de radium sau perlele de cobalt de-a lungul pereților acestei cavități, ținîndu-se seama de raporturile pe care aceștia au putut să le aibă cu tumoarea extirpată.

2. *Neoplasmele de mezostructură.* În aceste cazuri se aplică rezecția totală a maxilarului superior. Această operație mutilantă este singura care poate asigura de multe ori îndepărtarea totală a tumorii. Ea cuprinde următorii timpi operatori:

Incizia. S-au recomandat numeroase incizii pentru executarea acestei intervenții. Considerăm preferabilă incizia tegumentară în T, rezultată din combinația incizici para-latero-nazale a lui Moure cu incizia lui Hautant, preconizată pentru neoplasmele de suprastructură. Această incizie este apoi prelungită în jos, înconjurînd aripa nasului pînă la nivelul median al buzei superioare pe care o secționează și continuă

cu o incizie mucoasă de-a lungul șanțului gingivolabial până înapoia ultimului molar superior. Incizia este foarte hemoragică, din cauza interceptării vaselor de la rădăcina nasului și buzei superioare, însă hemostaza

Fig. 218. — Secțiunea etmoidală superioară cu dalta riscantă (după Racoveanu).

Fig. 219. — Secțiunea etmoidală superioară cu dalta corectă (după Racoveanu).

se poate obține rapid prin aplicarea de pense în T și prin ligaturarea vaselor respective.

Descoperirea câmpului operator. Se obține prin deperiostarea sau decolarea cu foarfecele a țesuturilor moi și îndepărtarea în afară a lamboului cutanat musculo-mucos astfel format și decolarea înspre linia mediană și îndepărtarea până dincolo de linia mediană a aripii nasului și tegumentelor nazale.

Secționarea mamelonului osos și liberarea tumorii. În acest scop sînt necesare următoarele secționări osoase : a) *secțiunea internă* de jos în sus a osului propriu nazal, de-a lungul septului nazal, care se face cu dalta sau cu pensa Liston, așa cum am arătat și la neoplasmele de suprastructură ; b) *secțiunea superioară* a ramurii ascendente și a peretelui intern al orbitei, care se execută după procedeul pe care l-am arătat la neoplasmele de suprastructură cu dalta dreaptă de 1 cm ; c) *secțiunea externă a malarului* se poate face fie cu o pensă tăietoare de tip Liston, fie cu dalta, fie cu fierăstrăul Gigli, care este introdus prin despicătura sfenomaxilară a peretelui inferoextern al orbitei ; d) *secționarea bolții palatine.* Pentru execuția acesteia este necesar, în prealabil, extracția incisivului median de partea bolnavă. Secționarea bolții și marginii alveolare se execută cu dalta dreaptă, după ce în prealabil s-a prelungit incizia

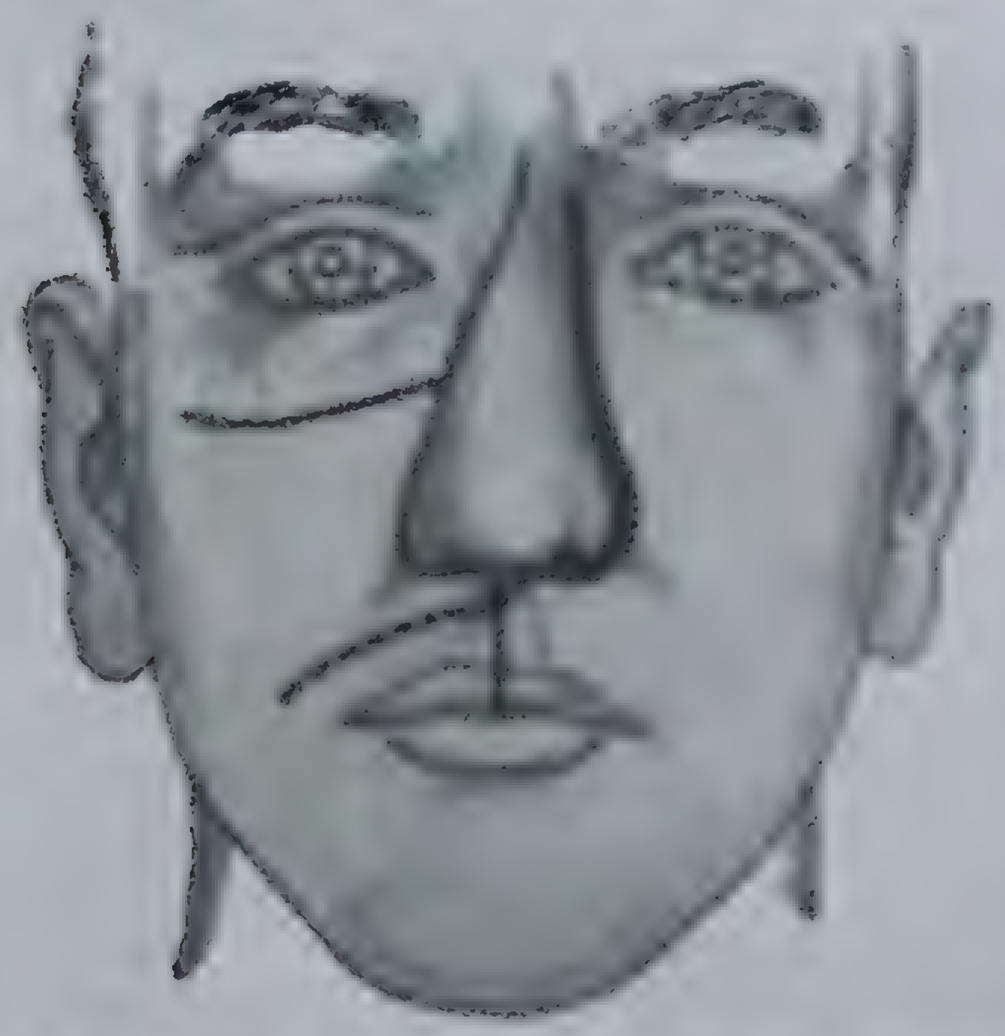


Fig. 220. — Incizii clasice pentru rezecția totală a maxilarului superior în cancerul de mezostructură. În dreapta incizie tip Hautant (după Aubry).

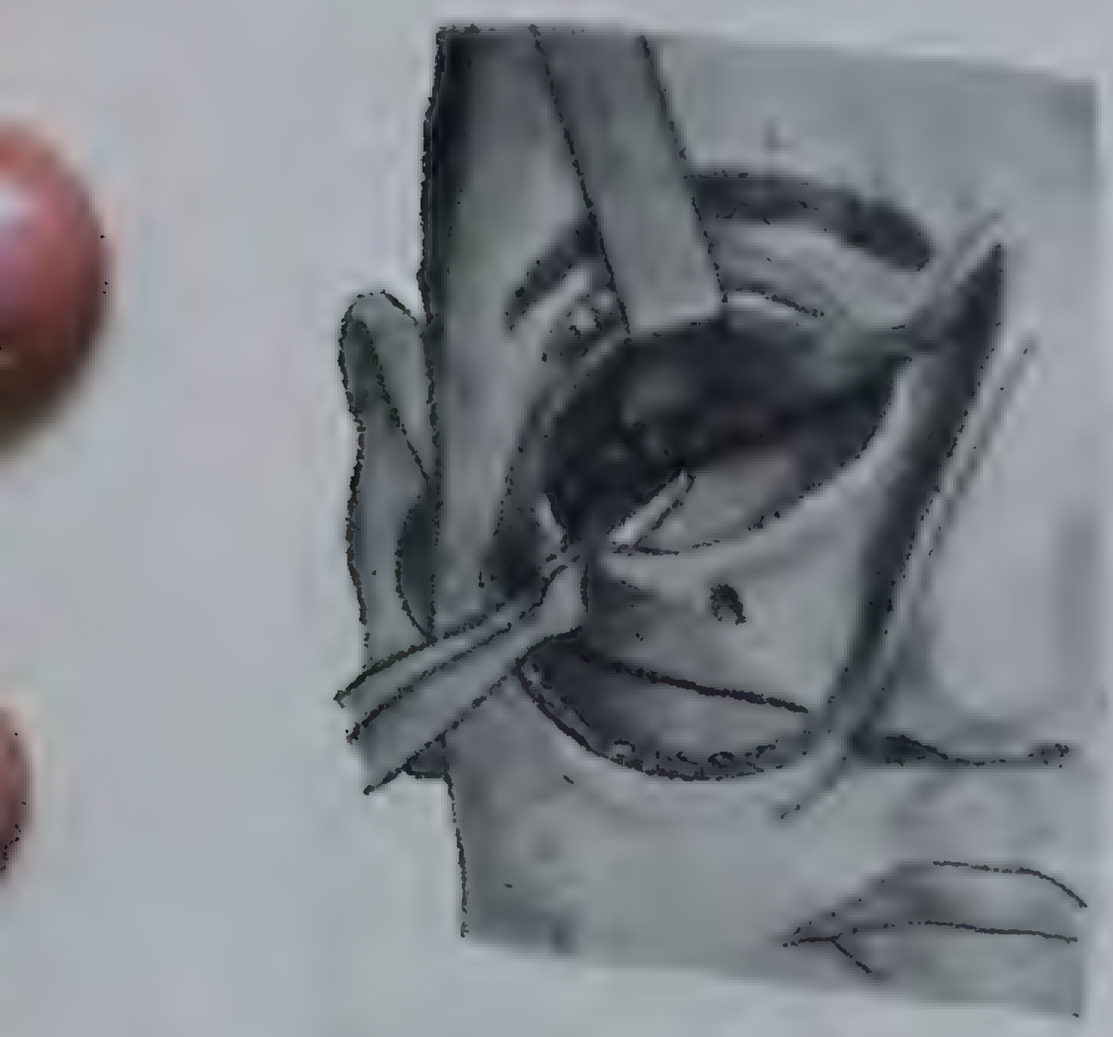


Fig. 221. — Liberarea blocului tumoral în cancerul de suprastructură prin secțiunea malarului (după Aubry).

Fig. 222. — Secțiunea nazală internă (după Aubry).

mucoasă dinapoia ultimului molar inferior și s-au secționat țesuturile velopalatine, răzînd marginea posterioară a palatului dur pînă la linia mediană, apoi de la acest nivel, completînd această incizie cu alta

anteroposterioară mediană, a fibromucoasei palatului dur; e) *secționarea posterioară a simfizei pterigo-maxilare*. Se execută cu un foarfece curb puternic sau cu pensa specială Liston. Cu același instrument se poate executa și basculareа înainte și mobilizarea blocului osos tumoral. Instrumentul cel mai indicat pentru extragerea acestui bloc este cleștele *Farabeuf*.

Hemostaza, inspecția și coagularea plăgii. Extirparea blocului tumoral este urmată de o hemoragie foarte puternică, care provine în cea mai mare parte din artera maxilară internă, care sîngerează de pe peretele profund și extern al cavității operatorii. În caz cînd nu este posibil să fie ligaturată, se va recurge numai la compresiunea puternică și prelungită. După executarea hemostazei se asigură curățirea plăgii și electrocoagularea tuturor țesuturilor care au fost în vecinătatea tumorii.

Pansament. Cavitatea se umple cu o compresă mare Mikulicz dublă, îmbibată cu o soluție medicamentoasă uleioasă. Interiorul compresei interne se umple cu meșe care să poată înlocui volumul țesuturilor extirpate. Între compresa internă Mikulicz, care conține pansamentul propriu-zis, și compresa externă, care se modelează pe pereții cavității, se așază fie tuburile de radium, fie perlele de cobalt, în scopul iradierii pereților care ar fi putut fi interesați de către neoplazie. Regiunile anatomice cum ar fi lama ciuruită a etmoidului sau globul ocular, pot fi protejate prin așezarea între stratul extern al pansamentului și țesuturi a unor plăci protectoare de cauciuc plumbat.

Sutura se poate face cu mătase, cu in sau cu crin. Prin unghiurile de sutură sau prin fosa nazală se pot lăsa exteriorizate capetele firelor care sînt legate de tuburile de radium sau de șiragurile de perle de cobalt.

3. *Neoplasmele de infrastructură*. În această formă clinică este posibilă aplicarea unui procedeu chirurgical parțial, în raport cu extensiunea leziunilor. El cuprinde următorii timpi operatori:

Incizia. Se secționează buza superioară pe linia mediană, care se continuă apoi împrejurul orificiului narinar de partea bolnavă, se secționează pragul acestuia, precum și aripa nasului care se eliberează, apoi șanțul nazogenian, precum și mucoasa din șanțul gingivo-jugal.

Liberarea cîmpului operator se face cu răzușa, punîndu-se în evidență atît marginea alveolară, cît și fața anterioară a sinusului maxilar pe întinderea necesară.

Secționarea blocului osos tumoral. Aceasta se obține prin următoarele secțiuni: a) *secționarea superioară* a peretelui anterior al sinusului maxilar care se execută cu dalta sau cu pensa gouge în țesut sănătos; b) *secționarea internă* a bolții palatine care se execută cu dalta dreaptă după extracția incisivului median, întocmai ca la rezecția totală a maxilarului, pe care am descris-o la neoplasmele de mezostructură; c) *disjuncțiunea pterigo-maxilară*, care se face în modul pe care l-am descris la forma precedentă.

Curățirea cavității, hemostaza, electrocoagularea eventuală, aplicarea pansamentului.

Curieterapia se execută în modul descris la forma precedentă.

4. *Neoplasmele osului incisiv*. În aceste cazuri este posibil un diagnostic precoce, deoarece tumoarea se află într-o regiune accesibilă și face

posibilă aplicarea unui procedeu chirurgical economic de exereză parţială a maxilarelor. Intervenţia cuprinde următorii timpi operatori :

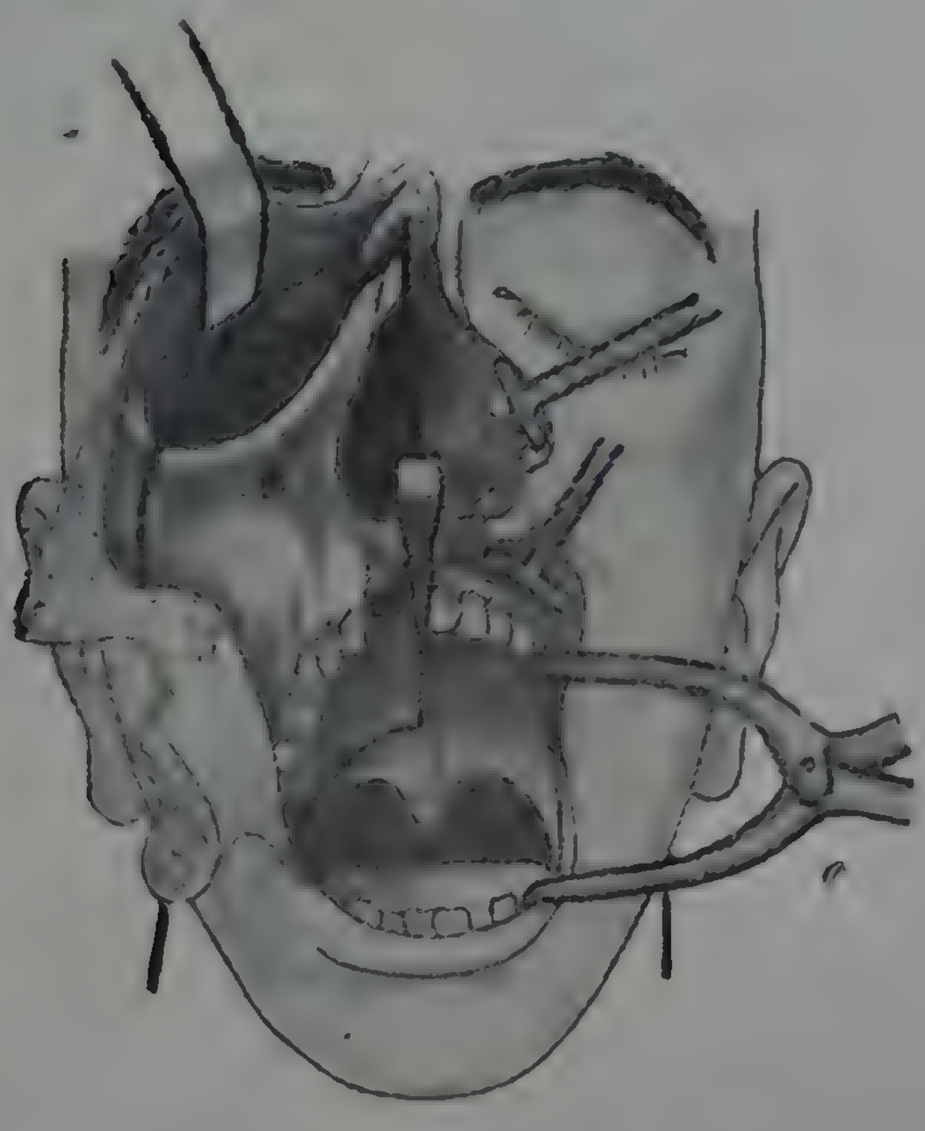


Fig. 223. — Liberarea tumorii (după Aubry).

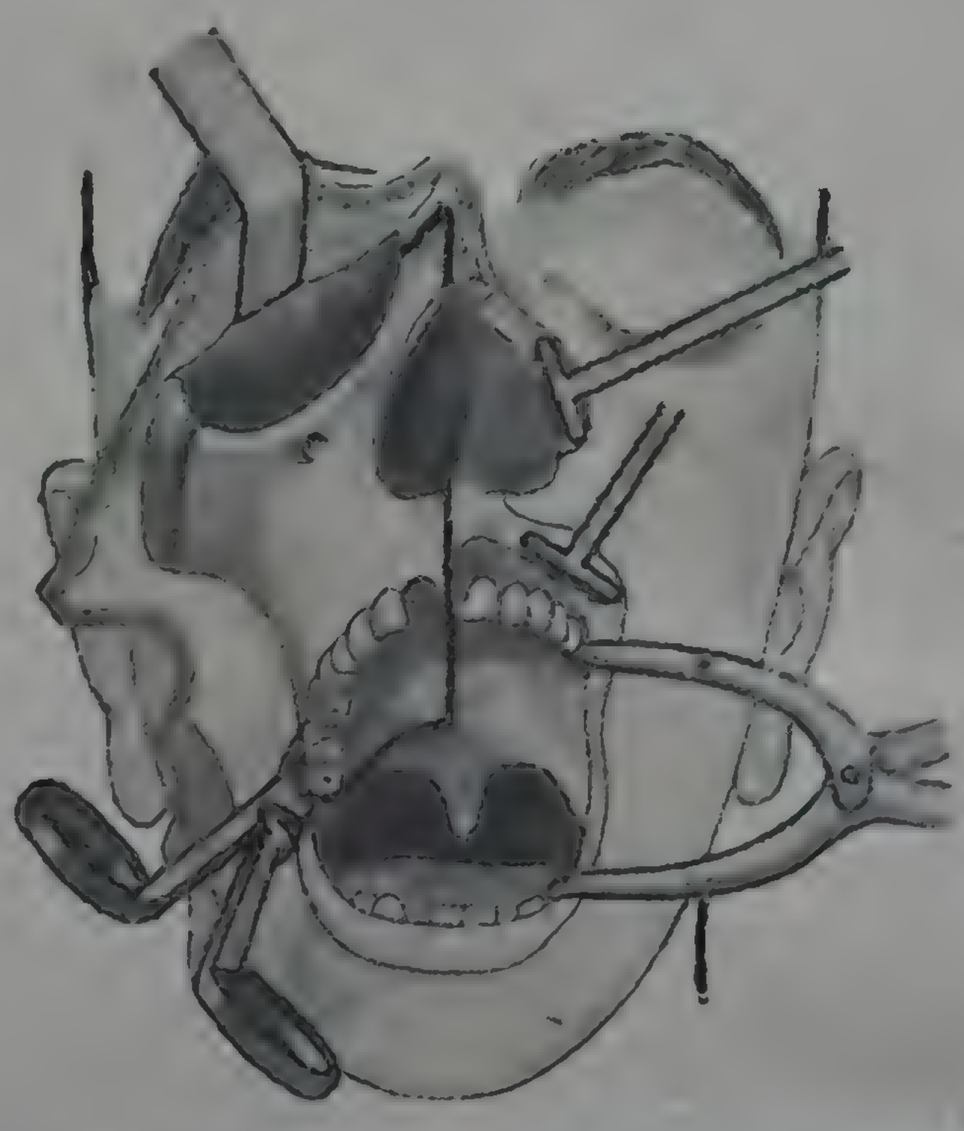


Fig. 224. — După secţionarea vălului se face disjuncţia pterigomaxilară (după Aubry).

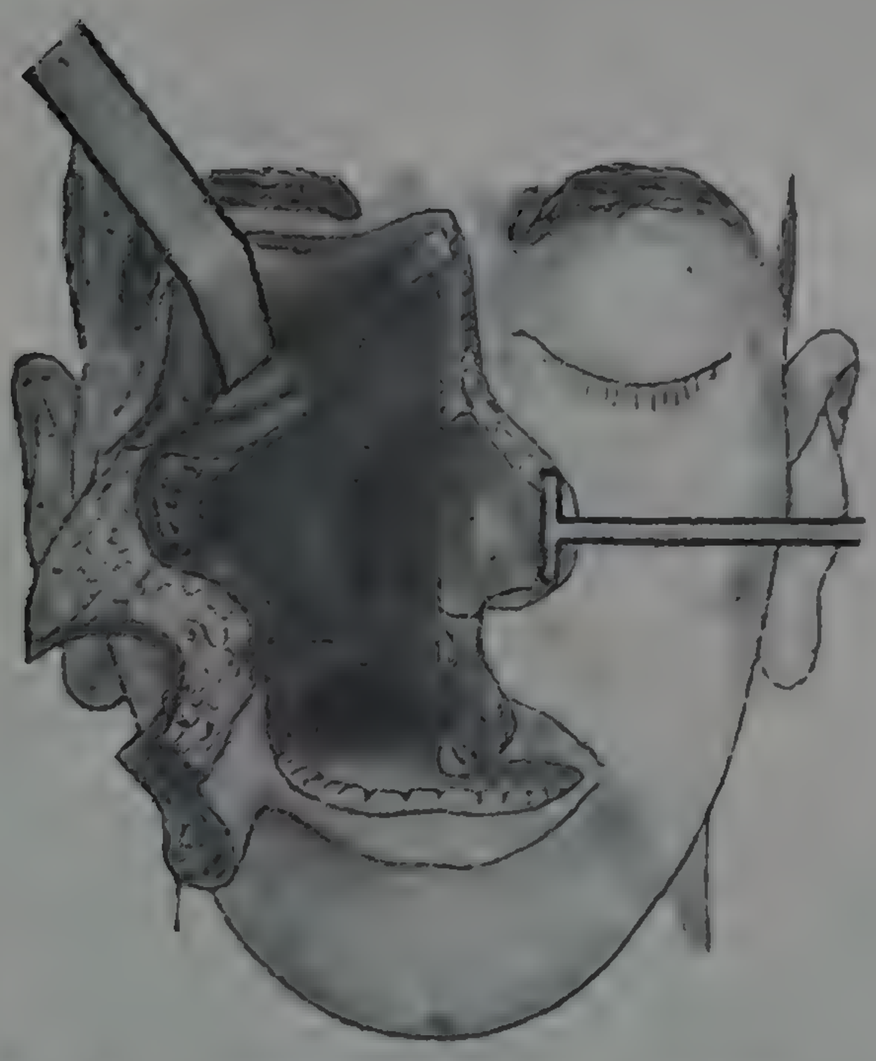


Fig. 225. — Inspecţia cavităţii şi hemostaza (după Aubry).

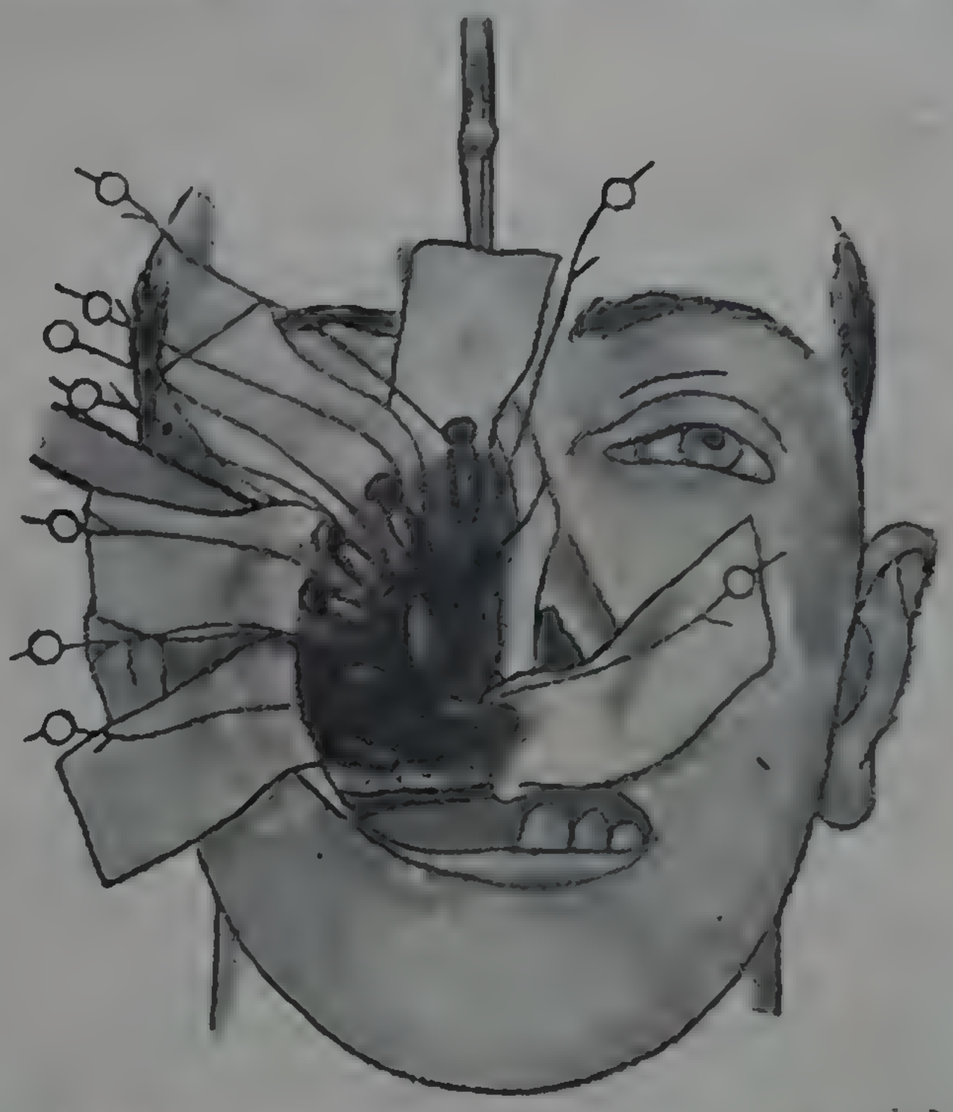


Fig. 226. — Aplicarea postoperatorie a tuburilor de radium (după Aubry).

Incizia. Incizia tip Rouge este în general cea mai indicată în aceste cazuri.

Liberarea cîmpului operator se face cu uşurinţă.

Exereza blocului tumoral. Aceasta se obţine printr-o rezecţie cuneiformă a părţilor mediane ale maxilarelor. Se fac două secţiuni osoase.

simetrice, executate cu dalta, ale marginilor alveolare ale palatului osos, incizii care se întîlnesc într-un unghi situat la marginea posterioară a palatului dur. Apoi, pentru liberarea tumorii este necesară unirea acestor secţiuni laterale ale peretelui anterior al sinusului maxilar şi peretelui intersinuzo-nazal, precum şi o secţiune în marginea inferioară a septului nazal.

Extragerea tumorii. Blocul tumoral este astfel cu uşurinţă mobilizat şi extras. După aceasta se execută curăţirea cavităţii operatorii, hemostaza, pansamentul şi curieterapia, după procedeul pe care l-am descris.

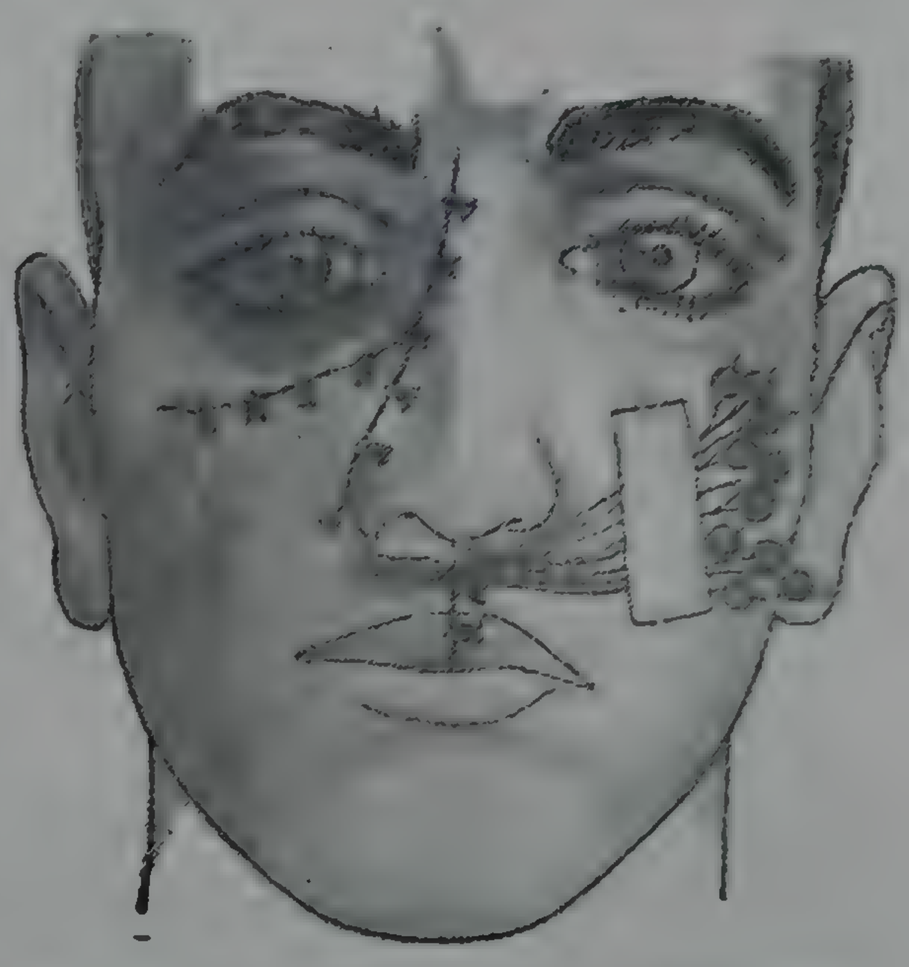


Fig. 227. — Suturi. Extremitatea firelor de la tuburile de radium la nivelul orificiului narinar (după Aubry).

Prognostic. Rezultate. Prognosticul cel mai favorabil îl au cancerele de infrastructură, datorită posibilităţilor de diagnostic precoce, pe de o parte, şi din cauza posibilităţilor de exereză în ţesut sănătos prin intervenţie economică, pe de altă parte. Se consideră că 3/4 din aceste cancere pot avea un prognostic favorabil. Tumorile de mezostructură şi mai ales cele de suprastructură au un prognostic mult mai defavorabil. Aceasta se datoreşte dificultăţii stabilirii unui diagnostic precoce, care să poată permite o exereză în ţesut sănătos şi extensiunii timpurii a acestor cancere înspre regiunile învecinate, cum ar fi orbita, fosa pterigomaxilară şi metastazelor ganglionare care urmează extinderii cancerului în aceste regiuni.

Tratamentul fizioterapic. Acesta poate consta din *cobaltoterapia* care trebuie aplicată imediat după operaţie. În acest scop se aşază în pansamentul care umple cavitatea operatorie un număr de circa 20 de tuburi de radium sau perle de cobalt, care sînt dispuse în aşa fel pe suprafaţa de exereză, încît să poată asigura iradierea cît mai uniformă a pereţilor cavităţii rămase, mai ales în regiunea în care se bănuia existenţa punctului de plecare a tumorii.

Suprafeţele osoase şi mai ales lama ciuruită a etmoidului, precum şi globul ocular, este necesar să fie protejate prin aşezarea între acestea şi focarele radifere a unor mici plăcuţe de cauciuc plumbat.

Tuburile de radium sau perlele de cobalt vor fi menţinute în plagă timpul necesar pentru a asigura o iradiaţie de circa 30 e.c. Radiumterapia singură nu este o metodă recomandabilă, deoarece, pe de o parte, este lipsită de eficacitate şi, pe de altă parte, poate produce radionecrozele grave ale structurilor osoase şi ale tumorii care sînt urmate apoi de complicaţii infecţioase grave.

Radioterapia profundă poate fi de asemenea aplicată după operaţie, mai ales în cazurile cînd aceasta a fost urmată sau însoţită şi de o evidare ganglionară.

Rezultate. Acestea sînt puţin favorabile, chiar după aplicarea tratamentului mixt chirurgical şi fizioterapic.

Rezultatele favorabile citate în diferite statistici sînt observate la circa 30% din cazuri.

În numeroase cazuri apar recidive, cel mai adesea în regiunea etmoidală şi înspre orbită şi la baza craniului, în regiunea pterigoidiană sau pe faţa profundă a părţilor moi ale obrazului. Pentru acestea se poate aplica cu scop paliativ, diatermocoagularea şi radioterapia profundă.

Fig. 228. — Radiografie după aplicarea de perle de cobalt în plagă. Sub lama clurultă se vede o placă de cauciuc plumbat (colecţia Racoveanu).

Rezultate funcţionale. În scopul de a se evita desfigurările consecutive rezecţiei totale a maxilarului superior în cancerele de mezostructură, precum şi a rezecţiei subtotale a acestuia în cancerele de infrastructură şi tulburările funcţionale consecutive acestora, este indicată protezarea postoperatorie imediată. Aceasta va fi înlocuită apoi cu protezarea definitivă, care va fi terminată înainte de a se termina procesele cicatriceale postoperatorii. Numai în acest mod se pot evita retracţiile cicatriceale mutilante ale ţesuturilor moi. Întrebuinţarea acestor proteze poate asigura un rezultat funcţional mulţumitor, mai ales în cazurile în care dantura de partea sănătoasă este prezentă şi cu ajutorul ei se poate asigura fixarea protezei de partea operată.

Metastazele ganglionare. Acestea sînt în general rare, mai ales în cancerele epiteliale şi care nu au depăşit limitele osoase ale cavităţilor în care au luat naştere. Ele pot apărea însă atunci cînd cancerul se găseşte în faza de exteriorizare şi a invadat regiunile vecine. De asemenea sînt observate frecvent în urma reticulosarcoamelor, angio-endoteliosarcoamelor etc.

Tratamentul cancerelor epiteliale, în care au apărut metastazele ganglionare, trebuie să cuprindă pe lîngă exereza chirurgicală radicală şi evidarea ganglionară jugulo-carotidiană şi submaxilară, precum şi procedeele de fizioterapie pe care le-am amintit. Prognostiul acestora este însă decepţionant.

Recidivele sunt destul de frecvente şi se observă în mai mult de jumătate din cazurile tratate prin exereze chirurgicale radicale, la care s-au adăugat şi tratamentele fizioterapice. Tratamentul acestora nu poate fi decît paliativ.

Fig. 229. — Radiografie după aplicarea de perle de cobalt în plagă. Sub lama ciuruită se vede o placă de cauciuc plumbat (colecţia Racoveanu).

Fig. 230. — Rezultat postoperator după rezecţia totală a maxilarului şi protezarea cavităţii (colecţia Racoveanu).

Cancerele inoperabile. Această categorie cuprinde cazurile care trebuie socotite inoperabile din punctul de vedere al pronosticului, deşi poate din punct de vedere tehnic ele sînt uneori operabile. Astfel sînt:

Cancerele exteriorizate, care ajung uneori la dimensiuni gigantice, invadînd regiunile şi organele învecinate.

Cancerele inoperabile din punct de vedere anatomotopografic. Acestea cuprind formele în care neoplazia, deşi nu este prea mult extinsă, este totuşi situată în regiuni inabordabile sau sînt inextirpabile din punct de vedere chirurgical. Astfel sînt cancerele cu punct de plecare la rădăcina nasului, la nivelul lamei ciuruite a etmoidului, la baza craniului sau în spaţiul pterigomaxilar.

Cancerele inoperabile din cauza structurii lor histopatologice. Astfel sînt: limfoepitelioamele, reticulosarcoamele, angioendoteliosarcoamele. Tratamentul acestora nu poate fi decît fizioterapic şi paliativ.

TUMORILE MALIGNE ALE SINUSULUI FRONTAL.

Etiologie. Acestea sînt foarte rare şi se observă la adulţii de ambele sexe. Ele sînt reprezentate cel mai adesea prin epitelioame şi mai rar prin sarcoame.

Recidivele sînt destul de frecvente şi se observă în mai mult de jumătate din cazurile tratate prin exereze chirurgicale radicale, la care s-au adăugat şi tratamentele fizioterapice. Tratamentul acestora nu poate fi decît paliativ.

Fig. 229. — Radiografie după aplicarea de perle de cobalt în plagă. Sub lama ciuruită se vede o placă de cauciuc plumbat (colecţia Racoveanu).

Fig. 230. — Rezultat postoperator după rezecţia totală a maxilarului şi protezarea cavităţii (colecţia Racoveanu).

Cancerele inoperabile. Această categorie cuprinde cazurile care trebuie socotite inoperabile din punctul de vedere al prognosticului, deşi poate din punct de vedere tehnic ele sînt uneori operabile. Astfel sînt :

Cancerele exteriorizate, care ajung uneori la dimensiuni gigantice, invadînd regiunile şi organele învecinate.

Cancerele inoperabile din punct de vedere anatomotopografic. Acestea cuprind formele în care neoplazia, deşi nu este prea mult extinsă, este totuşi situată în regiuni inabordabile sau sînt inextirpabile din punct de vedere chirurgical. Astfel sînt cancerele cu punct de plecare la rădăcina nasului, la nivelul lamei ciuruite a etmoidului, la baza craniului sau în spaţiul pterigomaxilar.

Cancerele inoperabile din cauza structurii lor histopatologice. Astfel sînt : limfoepitelioamele, reticulosarcoamele, angioendoteliosarcoamele. Tratamentul acestora nu poate fi decît fizioterapic şi paliativ.

TUMORILE MALIGNE ALE SINUSULUI FRONTAL

Etiologie. Acestea sînt foarte rare şi se observă la adulţii de ambele sexe. Ele sînt reprezentate cel mai adesori prin epitelioame şi mai rar prin

Simptomatologie. În prima fază de evoluție, aceasta se confundă cu aceea a sinuzitei frontale supurate.

Diagnostic. Acesta este foarte greu de precizat în perioada de latență înainte de exteriorizare și mai ales cînd peste neoplazie se supraadaugă sinusite frontale și etmoidite, precum și proliferări polipoide.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu mucocelul, cu tumorile benigne, cu osteomul, cu goma sifilitică a osului frontal, cu sinuzita frontală exteriorizată.

Din punct de vedere clinic, tumorile maligne se deosebesc de aceste afecțiuni prin evoluția lor rapidă, prin invazia și infiltrația regiunilor și țesuturilor învecinate, prin alterările osoase pe care le produc. Apoi, aspectul radiografic particular al acestora ușurează diagnosticul.

Prognosticul este foarte grav, deoarece neoplasmul este în general descoperit într-o fază inoperabilă. Pentru aceste motive, tratamentul său nu poate fi decît paliativ. Sfîrșitul letal în asemenea cazuri apare în urma unei complicații meningiene.

TUMORILE MALIGNE ALE SINUSULUI SFENOIDAL

Etiologie. Se observă foarte rar, în general la adulții de ambele sexe. Ele sînt reprezentate prin *epitelioame* sau *sarcoame*.

Simptomatologie. În perioada de început evoluează latent și asimptomatic, timp îndelungat. În perioada de stare se manifestă prin simptomatologie de sinuzită sfenoidală supurată. În perioada de exteriorizare, ele pot produce complicații grave, cum sînt: nevrita optică și cecitatea, sindroame neuroendocrine, meningite, tromboflebita sinusului cavernos. Apariția acestor complicații ușurează precizarea diagnosticului.

Rinoscopia posterioară și *salpingoscopia* pot descoperi în această perioadă formațiuni vegetante și fongozități care se exteriorizează prin orificiul sinusului sfenoidal.

Examenul radiografic din profil și în poziția Hirtz poate preciza existența unei opacități de intensitate tumorală, precum și alterarea conturului osos al cavității sinuzale.

Diagnostic. *Diagnosticul diferențial* se face cu tumorile hipofizare, cu sifilisul terțiar, cu fibromul nazofaringian, cu sinuzita sfenoidală cronică cazeoasă.

Prognosticul este letal și sfîrșitul survine de regulă în urma unei complicații meningiene.

Tratament. Acesta nu poate fi decît paliativ, deoarece diagnosticul se stabilește tîrziu, precum și inaccesibilitatea regiunii respective, fac imposibilă aplicarea unui tratament eficient atît chirurgical, cît și fizioterapic.

BOLILE PROFESIONALE ALE CĂILOR AERIENE SUPERIOARE

Sistemul complex de adaptare a mucoasei căilor respiratorii superioare reușește să mențină un echilibru funcțional în condițiile unei atmosfere înconjurătoare obișnuite sau în cazurile în care factorii neobișnuiți nu

acţionează timp prea îndelungat asupra muconsei respective. Cînd condiţiile atmosferei din jur devin neobişnuite din punctul de vedere al concentraţiei de pulberi, al umidităţii, căldurii etc. şi îndeosebi cînd această acţiune se prelungeşte în timp, atunci sistemul de adaptare este supus la un efort mult mai mare. Modificările de mucoasă provocate, sînt la început tranzitorii. Persistînd cauzele, ele ajung să determine modificări de ordin structural cu caracter permanent. Asemenea condiţii oferă microclimatul unora din locurile de muncă.

Tulburările amintite nu sînt în general caracteristice unei anumite noxe profesionale. Totuşi, legătura dintre cauză şi efect poate fi stabilită prin faptul că : a) tulburările constatate sînt întîlnite frecvent la cei care lucrează în acelaşi mediu profesional ; b) aceste tulburări au un caracter progresiv în cazul în care persistă acelaşi mediu ; c) dimpotrivă, în cazul în care individul părăseşte mediul respectiv, modificările constatate au tendinţa de retrocedare.

Pentru cunoaşterea factorilor care determină instalarea unei boli profesionale trebuie luate în consideraţie, pe de o parte, starea organismului şi modul său de reactivitate şi, pe de altă parte, condiţiile mediului de lucru. În acest scop este necesar ca încă de la intrarea la locul de muncă să fie alcătuită o fişă completă, care să cuprindă antecedentele muncitorului, datele privind terenul (alergie, tuberculoză etc.), modul său de viaţă. Cunoaşterea stării organelor otorinolaringologice înainte ca acestea să fi suferit influenţa noului mediu de lucru este foarte importantă. Datele privind locul de muncă şi noxele respective ajută medicul să aprecieze mai bine legătura dintre mediu şi modificările patologice pe care le constată.

În cele ce urmează ne vom referi îndeosebi la modificările privind fosele nazale. Căile respiratorii reacţionînd însă ca un tot, datele prezentate vor cuprinde unele referiri şi la restul căilor respiratorii.

Factorii etiologici care determină instalarea bolilor profesionale ale căilor respiratorii. *P r a f u l.* Deosebim praful obişnuit (din încăperi, de pe stradă) de praful industrial. Pe cînd primul constituie un amestec de substanţe variate, fiecare din acestea fiind însă în cantităţi mici, praful industrial, legat de un anumit proces de producţie, este compus doar din 1—3 substanţe care există însă în cantităţi mari.

Gradul de dispersie a prafului prezintă foarte mare importanţă pentru modul în care este reţinut de căile aeriene. Astfel, particulele mai mari (circa 50 μ) sînt reţinute în fosele nazale, rinofaringe, putînd pătrunde cel mult în trahee şi bronhiile mari. Particulele de 5—10 μ sînt de asemenea reţinnte înainte de a ajunge în alveole, în timp ce particulele mai mici de 5 μ pot pătrunde în alveole. Praful acţionează asupra organismului prin efectele sale *mecanice*, provocînd obstrucţii şi iritarea mucoasei căilor respiratorii ; prin efecte *chimice*, solubilizîndu-se provoacă leziuni prin accentuarea acidităţii sau alcalinităţii mucusului şi a mucoasei ; prin efecte *biologice*, în cazul în care praful conţine microbi, virusuri, diferiţi alergeni etc.

Acţiunea particulelor de praf, ca şi a celorlalţi excitanţi (gaze, fum etc.) pătrunşi în căile respiratorii este însă şi mai complexă datorită iritaţiei cronice a terminaţiilor senzitive de la acest nivel şi a fenomenelor reflexe pe care le provoacă. Barhad a verificat existenţa acestor fenomene

reflexe porniţe de la nivelul căilor respiratorii şi al plămînilor, sub influenţa prafului cu conţinut de bioxid de siliciu, folosind cronaximetria şi electrotonometria. El a constatat micşorarea forţei şi a mobilităţii proceselor nervoase, reducerea excitabilităţii analizatorilor olfactivi, gustativi şi senzitivi ai pielii.

Gazele iritante constituie un factor etiologic contra căruia organismul se apără mai greu. Ele trec uşor prin filtrul nazal şi pot pătrunde pînă la căile aeriene inferioare. Aceste gaze provoacă la nivelul căilor aeriene hiperemii, catare acute, modificări cronice de tip hipertrofic şi atrofic, ulceraţii. Efectul variat este în raport cu concentraţia gazelor, cu durata de expunere, cu modul în care se apără organismul. Gazele iritante sînt de natură foarte variată : crom, brom, iod, clor, arsen, fosfor, hidrogen sulfurat, benzol etc. Gazele industriale, reducînd rezistenţa şi reactivitatea biologică a mucoasei sinuzale, creează o zonă de minimă rezistenţă, asupra căreia infecţiile ar acţiona mai uşor. În acest sens s-ar putea vorbi de un aspect profesional al sinusopatiei (Miclescu).

Fumul este compus din gaze, vapori de apă şi diferite mici particule. Efectele sale asupra căilor respiratorii sînt în raport cu substanţele care au produs fumul. Ca şi gazele, fumul poate pătrunde în profunzimea căilor aeriene, acţionînd ca un aerosol.

Metalele pot apărea sub forme variate (praf, gaze etc.), provocînd o gamă variată de leziuni. Astfel, studiile efectuate au arătat că în secţiile de turnătorie şi forje, morbiditatea prin afecţiuni inflamatoare otorinolaringologice era comparativ mai mică decît în alte ateliere (Ghibuş şi Melamet, Miclescu). Iradiaţiile calorice foarte puternice în aceste locuri ar împiedica dezvoltarea florei microbiene la nivelul căilor respiratorii superioare. La lucrătorii care deservesc furnalele, unde noxele predominante sînt toxicele sub formă de gaze (oxid de carbon, bioxid de sulf, acid cianhidric etc.), praf (carbonatul şi oxizii de fier, oxidul de mangan etc.) şi radiaţii termice, predomină rinofaringitele cronice uscate (Malai).

Unele generalităţi cu privire la acţiunea factorilor nocivi asupra căilor aeriene. Cînd calităţile aerului inspirat diferă mult de cele obişnuite, răspunsul reflex provocat depăşeşte de asemenea limitele normale. Cunoaşterea stării generale şi locale a muncitorului poate ajuta într-o anumită măsură la prevederea modului de reacţie în noul mediu. Astfel, de exemplu, cei care prezintă afecţiuni respiratorii cronice sînt mai susceptibili la acţiunea factorilor iritanţi. Astmaticii îndeosebi riscă într-un asemenea mediu să facă accese grave de bronhospasm (Pilat şi Gavrilescu).

Deosebim două aspecte clinice ale bolilor profesionale de la nivelul căilor aeriene : manifestările acute sau supraacute şi cele cronice. Ele sînt determinate de modul diferit de acţiune a factorului nociv.

TULBURĂRILE ACUTE PROFESIONALE ALE CĂILOR RESPIRATORII

La început, factorii nocivi din diferitele locuri de muncă provoacă în general manifestări de tip acut la nivelul căilor respiratorii şi îndeosebi la nivelul nasului. Modificările patologice se manifestă la început prin congestia mucoasei, iar subiectiv, muncitorul resimte senzaţii de înţepă-

luri în mas. Modificările de tip congestiv se însoțesc după un timp cu cele de tip catarai acut. În general, în accastă fază nu se pun probleme deosebite sub raport clinic.

În anumite situații, însă, modificările patologice capătă o amploare mare, putînd pune viața muncitorilor în pericol. Aceasta se întîmplă atunci cînd vapori iritanți puternici (clor, acid clorhidric etc.) sînt inhalați brusc în cantitate mare. În aceste cazuri se produc de obicei atît congestia mucoasei rinosinusale, cît și a mucoasei faringiene și laringiene. Clinic, se instalează rapid o disfagie intensă, cu senzație de corp străin în gît și dispnee. Poate apărea un spasm laringian, manifestat prin tuse și dispnee violentă, instalată brusc, însoțită de stridor, cianoza tegumentelor etc. Congestia mucoasei laringiene se însoțește adesoori și de edem al glotei care accentuează dispneea și disfonia. Cînd concentrația factorilor nocivi este puternică, intensitatea disfagiei și a dispneei obligă muncitorul să părăsească repede locul accidentului. Cînd concentrația factorilor nocivi este foarte mare se poate instala o stare sincopală, cu oprire reflexă a respirației. Dimpotrivă, cînd concentrația factorilor nocivi este mai mică sau cînd substanțele sînt mai puțin iritante, acestea pot pătrunde mai profund, ajungînd și la nivelul segmentelor inferioare ale căilor aeriene.

Extinderea spre trahee se traduce clinic prin accentuarea dispneei și tusei, la care se adaugă senzația de opresiune retrosternală caracteristică. Tulburările se accentuează și mai mult, atunci cînd iritația cuprinde și arborele bronșic. Dacă muncitorul reușește să iasă repede de sub acțiunea factorilor iritanți, tulburările cedează în scurt timp. Totuși, chiar în aceste cazuri, bolnavii respectivi trebuie menținuți sub observație, deoarece încă timp de 1—2 zile există pericolul instalării unui edem pulmonar acut. Aceste accidente acute se pot complica cu traheobronșite pseudomembranoase, pneumonii sau bronhopneumonii. Bolnavul rămîne uneori după aceasta cu tulburări cronice ale aparatului respirator, bronșite cronice, bronșiectazii etc. Uneori se pot produce complicații bronhopulmonare și la 2—3 săptămîni după accident sau chiar la intervale de timp mai îndelungate. Pentru aceste motive, acești accidentați trebuie, în mod obligatoriu, dispensarizați.

Tratamentul tulburărilor acute. Bolnavul trebuie scos imediat din atmosfera contaminată. În cazul în care tulburările nu au depășit căile aeriene superioare se recomandă pulverizarea sau instilarea în nas a unei soluții de bicarbonat de sodiu 5% și gargară cu aceeași soluție. Cînd glota a fost depășită se administrează în aerosoli 2 ml dintr-o soluție de bicarbonat de sodiu 5%, novocaină 4%, aminofilină 2,5%, efedrină 2% și se începe concomitent administrarea de oxigen 100% cu masca. Se continuă oxigenoterapia pînă la dispariția simptomelor. Aerosolizarea poate fi repetată după 30—45 de minute.

În caz de spasm bronșic se administrează o fiolă de aminofilină, intravenos, în timp de cel puțin 4—5 minute. La nevoie, injecția poate fi repetată după 4 ore.

Pentru calmarea tusei se recomandă sedative (codeină, dionină). Dacă masca de oxigen nu poate fi folosită din cauza tusei și a agitației bolnavului, administrarea oxigenului se va face cu ajutorul cateterului nazal dublu. Capul bolnavului va fi pus în poziție declivă. Dacă spasmul larin-

gian nu cedează după administrarea oxigenului se poate face intubaţie. Dacă se întîmpină dificultăţi tehnice se trece la traheotomie. Pentru prevenirea complicaţiilor septice se poate administra un antibiotic.

MANIFESTĂRILE CRONICE

Persistînd noxele care produc primele manifestări acute de tip congestiv şi catarai, modificările patologice de la nivelul căilor respiratorii continuă să evolueze spre cronicizare.

MODIFICĂRI PATOLOGICE CRONICE ALE FOSELOR NAZALE. La nivelul foselor nazale pot fi constatate îndeosebi următoarele aspecte : rinite catarale cronice, rinite atrofice, epistaxisuri, perforaţii septale, rinolitiază. Aceste diferite manifestări sînt în raport cu durata expunerii la factorul nociv şi într-o anumită măsură, în raport cu natura noxei, fără a avea un caracter strict specific.

În general, atunci cînd vorbim de modificările provocate de noxe profesionale, nu putem despărţi aceste tulburări de cele de tip inflamator cu care coexistă deseori, fie că ne referim la modificările pe care se grefează cele profesionale, fie că ne referim la procesele inflamatoare care apar pe fondul modificărilor de ordin profesional. Tabloul clinic sub aspect morfologic şi funcţional devine astfel rezultanta modificărilor determinate de ambii factori amintiţi.

Rinita catarală cronică poate fi întîlnită în diferite locuri de muncă : în industrii chimice, în ateliere cu praf, cu umezeală abundentă etc. Aceste rinite evoluează adesea spre forma de rinită cronică hipertrofică, mai ales în cazurile în care factorul iritativ coexistă cu umezeală abundentă.

Rinita atrofică se instalează deseori după un timp variabil de evoluţie a rinitelor cronice. Unele locuri de muncă pot să favorizeze procesele atrofice. Amintim atelierele cu aer supraîncălzit, cu praf abundent şi cele în care se manipulează unele substanţe chimice. Astfel, C. Păunescu şi colab., în cercetarea morbidităţii dintr-o industrie petro-chimică, au constatat modificările de tip atrofic în 42,07% din totalul afecţiunilor otorinolaringologice depistate. Ei au constatat de asemenea creşterea acestui procent în raport cu vechimea în muncă a lucrătorului. Arteni şi colab., în cercetarea morbidităţii dintr-o filatură de bumbac, constată rinite de tip atrofic la 50% din cei examinaţi.

Epistaxisul poate constitui de asemenea o manifestare de ordin profesional. Pulberi şi gaze iritante, precum şi intoxicaţii profesionale cu arsenic, fosfor, plumb etc. favorizează producerea sîngerării. Uneori, aceste epistaxisuri sînt consecutive unor simple alterări ale mucoasei şi ale pereţilor vasculari. Alteori, ele însoţesc sau preced producerea perforaţiilor septului. Sediul obişnuit este la nivelul peteî vasculare Kisselbach.

Perforaţiile septului pot fi întîlnite în unele ateliere ale industriilor chimice, îndeosebi în cele în care se manipulează cromul şi bicromaţii, în fabricile de îngrăşăminte fosfatice, unde se produc eliminări de fluor, în atelierele în care este folosit arsenicul etc.

Instalarea perforaţiei este precedată de stadiile congestive şi catarale, precum şi de epistaxisuri repetate. După un timp variabil se produce o ulceraţie superficială care, adîncindu-se treptat, produce perforaţia la nivelul septului cartilaginos. Evoluţia este relativ rapidă. Desfăşurarea procesului se face într-un interval de 2—3 luni de la intrarea în secţia respectivă pînă la 2—3 ani. În unele cazuri, în acest interval de timp, muncitorul nu prezintă semne subiective. În alte cazuri însă, evoluţia este însoţită de cefalee, dureri la nivelul piramidei nazale etc.

Rinolitiaza poate fi întîlnită îndeosebi în fabricile de ciment. În aceste cazuri, praful amestecîndu-se cu secreţiile nazale formează concreţiuni, în jurul cărora se precipită sărurile (fosfat de calciu, carbonat de calciu, fosfat şi carbonat de magneziu etc.). Rinoliţii sînt situaţi de obicei în meatul inferior.

TULBURĂRI NERVOASE PROFESIONALE ALE CĂILOR AERIENE SUPERIOARE

Nervul trigemen. Terminaţiile senzitive trigeminale pot fi alterate în cursul unor rinite cronice profesionale în mediu de pulberi, vapori caustici, fum etc. În aceste cazuri, sensibilitatea tactilă şi dureroasă, controlată cu ajutorul stiletului, poate fi diminuată sau chiar dispărută.

Ca urmare a acestui proces patologic dispare strănutul şi suferă în general mecanismele fiziologice care au la bază reflexe cu punct de plecare nazal (vezi „Fiziologia nasului").

Nervul olfactiv. Terminaţiile sale periferice pot fi de asemenea alterate în mediul în care se lucrează cu crom, cadmiu (folosit la acumulatori), plumb (cunoscut prin acţiunea sa neurotoxică), diferite cianuri, fluor etc., precum şi sub influenţa mirosurilor degajate de lacuri, parfumuri etc. Aceste alterări diminuează capacitatea de muncă a celor la care integritatea simţului mirosului este de cea mai mare importanţă, de exemplu în fabricile de parfumuri, la gustătorii de vin, la cei care fac controlul integrităţii reţelei de gaze etc.

Nervul recurent. În saturnism pot fi observate paralizii ale corzilor vocale consecutive unui proces de nevrită toxică recurenţială.

TRATAMENT ŞI PROFILAXIE

Tratamentul tulburărilor cronice profesionale de la nivelul căilor aeriene trebuie orientat de la caz la caz, în raport cu tabloul clinic pe care-l prezintă bolnavul. În anumite cazuri este indicată şi schimbarea locului de muncă.

Eforturile sînt îndreptate îndeosebi în direcţia măsurilor profilactice. Cele mai importante sînt: aplicarea măsurilor de ventilaţie, verificarea integrităţii sistemelor prin care circulă gazele nocive şi îndeosebi ameliorarea procesului tehnic însăşi.

Reînnoirea continuă a uzinelor şi maşinilor, construirea de noi uzine, în care sînt folosite cele mai noi cuceriri ale ştiinţei, extinderea proceselor de automatizare, care în afara avantajelor economice prezintă şi pe acela

de a putea înlocui omul în multe locuri nocive de muncă. Extinderea în acelaşi timp a reţelei de specialişti otorinolaringologi permite o îmbunătăţire a măsurilor de ordin medical. Astfel, la examenul otorinolaringologic de la angajare vor fi semnalaţi cei care prezintă procese inflamatoare cronice ale căilor aeriene şi cei cu procese atrofice constituite sau cei cu o netă tendinţă spre atrofie a mucoasei rinofaringolaringiene, pentru a nu fi orientaţi spre locurile de muncă a căror noxe pot diminua în şi mai mare măsură capacitatea biologică a mucoasei căilor respiratorii.

În fişa medicală a muncitorilor, la examenele periodice, va fi consemnată comportarea mucoasei căilor respiratorii în locul de muncă respectiv. Se va face dispensarizarea acelor muncitori care comportă o supraveghere mai apropiată.

Medicul otorinolaringolog va colabora de asemenea la opera de educaţie sanitară, răspîndind îndeosebi măsurile şi principiile de profilaxie individuală. Astfel este necesar ca la unele procese de muncă, muncitorul să-şi poată aplica cel puţin temporar un sistem de mască protectoare. La intrarea în atelierele cu noxe (de exemplu, în cele în care se manipulează cromul) este recomandabil ca muncitorul să-şi introducă în fosele nazale un unguent protector, de exemplu vaselină boricată. Unii autori preconizează la intrarea în secţie o şedinţă de aerosoli cu substanţe protectoare, de exemplu cu oleu eucaliptolat 0,5—1%. Muncitorii trebuie instruiţi asupra riscurilor pe care le comportă, îndeosebi gazele sufocante care se află la locul de muncă respectiv, pentru ca vigilenţa şi atenţia lor să fie mai mari.

În legătură cu problema îmbolnăvirilor profesionale la nivelul căilor respiratorii, vom prezenta unele date cu privire la problema aerosinuzitei şi a cancerului profesional al căilor respiratorii.

AEROSINUZITA

Definiţie. Aerosinuzita sau barotrauma sinuzală reprezintă un proces inflamator al unuia sau mai multor sinusuri ale feţei, provocate de presiunea diferenţială barometrică între aerul din sinusuri şi cel al atmosferei înconjurătoare.

Etiopatogenie. Frecvenţa acestor manifestări a putut fi apreciată îndeosebi cu prilejul exerciţiilor făcute de aviatori la barocameră. Procentajele date de diferiţi autori variază în jurul cifrei de 2%. Aerosinuzita a fost studiată îndeosebi la aviatori. Mijloacele moderne de zbor au mărit şi mai mult interesul pentru problemă. Modificări patologice sinuzale au fost observate însă şi la chesonieri.

Mecanismul patologic este asemănător celui din aerootite. În ascensiune, presiunea atmosferică devine din ce în ce mai scăzută. În mod normal scade concomitent presiunea şi în sinusurile feţei. În cazurile însă, în care ostiumul unui sinus este obstruat, aceasta împiedică ieşirea în acelaşi ritm a aerului din sinus, astfel încît scăderea presiunii sinuzale se face mult mai lent. Rezultă o presiune relativ mai mare în sinusul afectat, în raport cu presiunea atmosferică. Această diferenţă se accentuează pe măsură ce avionul urcă mai sus şi mai repede. La coborîre, dimpotrivă, presiunea atmosferică creşte. Din cauza obstrucţiei ostiumului însă, pre-

sinusul nu poate creşte în acelaşi ritm în sinusul afectat. Din această cauză rămîne în sinus o presiune relativ mai mică.

Modificările patologice se pot produce atît în ascensiune, cît şi la coborîre, cînd sînt însă mult mai accentuate. La chesonieri, manifestările se produc mai ales la decompresiune.

Proetz a arătat că scăderea presiunii în sinus cu a cincea parte din presiunea normală, deci cu 152 mm Hg, este în general bine suportată de mucoasă. La presiuni diferenţiale mai mari există posibilitatea instalării modificărilor patologice.

În formele mai simple, leziunile sînt asemănătoare celor din sinuzitele *ex vacuo*: dilatări ale vaselor, diapedeză accentuată cu edem al mucoasei. În formele cronice, în care intervin de obicei şi infecţii suprăadăugate, mucoasa poate fi îngroşată, polipoidă, cu secreţii mucopurulente. În formele mai severe se pot produce ruptură vasculare, cu hemoragii sau chiar detaşări ale mucoasei.

Bouche, Debain, Pialoux, în cursul unor intervenţii pe sinusul frontal şi maxilar la aviatori şi la un chesonier cu diagnosticul de barotraumă, au găsit cheaguri sanguine în sinus. Campbell a demonstrat experimental apariţia hematomului submucos la cîine.

Aerosinuzita se produce cel mai frecvent la nivelul sinusului frontal. Factorul favorizant îl constituie probabil lungimea mai mare şi calibrul mai strîmt al canalului nazofrontal (Stanley).

Modificările apar mai rar la nivelul sinusului maxilar singur sau concomitent cu a celui frontal. Sinusul etmoidal şi îndeosebi cel sfenoidal sînt excepţional afectate.

Factori etiologici predispozanţi pot fi deviaţiile septale (constatate la aproximativ 50% din cazurile cercetate), hipertrofiile cornetelor mijlocii cu îngustarea meatului mijlociu, alergiile nazosinuzale, infecţiile căilor aeriene superioare, polipoza nazală, mucocelele, rinitele hipertrofice, osteoamele etc.

Simptomatologie. Durerea este manifestarea clinică principală. În general este localizată în dreptul sinusului afectat. A. Mungo semnalează la chesonieri sediul durerii la nivelul unghiului intern al orbitei şi, uneori, cu caracter difuz, la nivelul bolţii craniene. Durerea apare la aviatori mai ales la coborîre, iar la chesonieri îndeosebi la decompresiune. Bolnavii respectivi se mai plîng de obstrucţie nazală şi senzaţie de plenitudine a sinusului respectiv. Uneori se observă epistaxisuri care pot apărea la circa 24 de ore după primele manifestări clinice.

Examenul radiografic indică în general modificări ale sinusului afectat.

Profilaxia aerosinuzitei se deduce din importanţa factorilor favorizanţi şi din mecanismul fiziopatologic. Se va recomanda deci, cu caracter preventiv, rezecţia septului, îndepărtarea cozilor de cornet etc. Se va insista de asemenea asupra tratării focarelor inflamatoare rinosinuzale şi bucofaringiene la cei care sînt supuşi să suporte variaţii importante de presiune.

Tratamentul va cuprinde o serie de măsuri diferite, în raport cu stadiul afecţiunii. Ţelul principal al terapeutului trebuie să fie restabilirea condiţiilor care să permită o desfăşurare normală a proceselor fiziologice rinosinuzale.

Tratamentul în faza acută va urmări în primul rînd, decongestionarea mucoasei nazale care să permită dezobstruarea ostiumului sinuzal maxilar sau frontal, cu restabilirea circulației aerului. În acest scop pot fi folosite soluțiile de adrenalină, efendrină, cocaină, sub formă de pulverizări, instilații sau tampoane introduse în meatul mijlociu și orientate îndeosebi spre ostiumul sinusului bolnav.

În faza cronică se încearcă la început un tratament conservator cu decongestionante, în cazurile în care meaturile mijlocii sînt strîmtate se recomandă infractnarea cornetului mijlocin. După prealabilă anestezie, obținută cu ajutorul unui tampon de cocaină introdus în meatul mijlocin, se introduce sub cornetul mijlocin un instrument potrivit (de exemplu un decolator de sept) și cu un mic efort, cornetul este împins spre peretele septal.

Uneori este necesară și puncția sinusului maxilar. Pătrunderea aerului prin canulă restabilește presiunea normală în sinus. După executarea intervențiilor necesare se continuă, în zilele următoare, administrarea medicației vasoconstrictoare, pînă la ameliorarea tabloului clinic. Dacă există factori favorizanți, aceștia trebuie îndepărtați.

În aprecierea indicației chirurgicale, în ceea ce privește factorii favorizanți, va trebui să fim ceva mai largi la aviatori, chesonieri, scafandri, decît în alte profesiuni.

În cazuri mai rare, stadiul înaintat al leziunilor poate impune necesitatea unei intervenții chirurgicale pe sinusul afectat. Dacă este necesar vom adăuga celorlalte măsuri terapeutice administrarea antibioticelor sau a unui tratament antialergic.

CANCERUL PROFESIONAL AL CĂILOR AERIENE SUPERIOARE

Problema cancerului profesional, deși amplu studiată, este încă înconjurată de multe incertitudini. Observațiile adunate au arătat că există substanțe cu proprietăți cancerigene, care pot provoca, în cazuri rare, apariția unor tumori maligne la diferite niveluri ale căilor respiratorii.

În literatură este discutată problema agenților precancerigenetici (Mosinger), fără proprietăți cancerigenetice directe, dar care provoacă leziuni posibile să sufere o transformare neoplazică. Astfel, la unii lucrători inhalînd praf de nichel (carbonil) a fost observată apariția unei papilomatoze și a unei polipoze a cornetelor, care a precedat apariția unui neoplasm al foselor nazale. La lucrători inhalînd praful unor săruri de crom au fost observate ulcerații septale precedînd apariția unui neoplasm septal. Se semnalează de asemenea că proporția mineritor prezentînd neoplasme laringiene ar fi mai mare decît a celor prezentînd alte localizări neoplazice (Marchand și Croisier).

Vom aminti cîțiva din factorii considerați a avea proprietăți cancerigenetice: agenți chimici organici cum sînt gudronul, naftalina (hidrocarburi aromatice) etc.; agenți chimici anorganici ca: arsen, crom etc.; agenți fizici: razele Röntgen, substanțele radioactive.

Ținînd seama de stadiul cunoștințelor noastre este necesară unită circumspecție în stabilirea unei legături de cauză și efect în problema cancerului profesional.

SINDROAMELE DUREROASE CRANIOFACIALE

Considerăm că expunerea acestor sindroame într-un „Manual de rinologie" este indispensabilă. Aceasta, pentru faptul că durerea cefalică constituie un simptom dominant în patologia umană, cît și pentru aceea că rinologul este primul specialist solicitat să precizeze cauzele durerilor cefalice. Prima consecință a cunoașterii acestor sindroame de către rinolog va fi evitarea erorii de a eticheta drept „cefalei rinogene" unele sindroame dureroase cefalice, care nu au legătură cu nasul. O a doua consecință o va constitui faptul că nu vor mai fi considerate „spine iritative", pentru explicarea acestor sindroame, unele particularități și anomalii anatomice nazale, descoperite întîmplător, concomitent cu sindromul dureros. Aceasta va duce la concluzia că trebuie să se renunțe la multe intervenții endonazale care se execută în scopul înlăturării așa-numitelor „spine iritative", precum și la alte tratamente endonazale care constau din feluritе agresiuni ce se execută pe suprafața mucoasei nazale, cum sînt: cauterizările chimice, galvanice, electrocoagulările, infiltrațiile și altele.

NOȚIUNI FIZIOPATOLOGICE ASUPRA SENSIBILITĂȚII FORMAȚIUNILOR ANATOMICE CRANIOENCEFALICE

Cercetările experimentale din ultimele decenii, dar mai ales progresele realizate în neurochirurgie, au putut să verifice datele furnizate de disecțiile anatomice și să precizeze sensibilitatea sau lipsa de sensibilitate a fiecărui element anatomic craniocefalic la excitațiile directe electrice sau mecanice, stabilind zonele de proiecție ale senzațiilor dureroase, care sînt provocate de excitația într-un anumit teritoriu a elementelor anatomice. Astfel:

1. *Oasele cutiei craniene* sînt lipsite de sensibilitate și de asemenea venele lor diploice și emisare. Periostul oaselor cutiei craniene este de asemenea lipsit de sensibilitate, aproape în toate regiunile, afară de regiunea frontală, regiunile temporale inferioare și regiunile occipitale.

2. *Dura mater* cerebrală și cerebeloasă este lipsită de sensibilitate la nivelul convexității cerebrale. Ea este însă foarte sensibilă în regiunea ramificațiilor arterelor meningiene și mai ales a arterei meningiene mijlocii și de-a lungul sinusurilor durale. De asemenea s-a verificat că dura mater de la nivelul planșeului etajului anterior și etajului mijlociu al craniului este sensibilă. Coasa creierului, precum și cortul creierușului nu sînt sensibile decît la presiuni puternice și în vecinătatea vaselor. Sensibilitatea durei din regiunile pe care le-am amintit nu este o sensibilitate proprie, ci o sensibilitate de împrumut primită din inervația vaselor meningiene, a venelor cerebrale și sinusurilor venoase. Teritoriile pe care se proiectează durerea resimțită în urma excitațiilor durei mater din aceste regi-

uni sînt totdeauna aceleaşi şi anume: regiunea retroauriculară, regiunea occipitală, regiunea frontală, temporală şi regiunea orbitară.

3. *Sinusurile venoase ale durei mater.* Sinusul longitudinal superior, precum şi sinusul lateral sînt sensibile la excitaţii şi, de asemenea, în mai mică măsură, sinusul longitudinal inferior, precum şi sinusul occipital posterior. Durerile resimţite în urma excitaţiei acestor sinusuri sînt proiectate în regiunea retrooculară la frunte, în regiunea mastoidiană sau în regiunea occipitală inferioară.

4. *Sensibilitatea arterelor durei mater.* S-a putut preciza că artera meningiană mijlocie, precum şi arterele meningiene anterioare, etmoidală posterioară, meningiană posterioară sînt sensibile la excitaţii. Durerea provocată de aceste excitaţii este resimţită local în regiunea temporală şi în regiunea retrooculară respectivă.

5. *Sensibilitatea leptomeningelor. Pia mater*, precum şi *arahnoida* sînt insensibile la excitaţia directă pe toată întinderea lor, afară de teritoriile care se învecinează cu arterele de la baza creierului, unde ele capătă o sensibilitate de împrumut. Excitaţia lor la acest nivel poate provoca o durere care se proiectează în regiunea frontală.

6. *Sensibilitatea vaselor arteriale intracraniene.* Arterele carotida internă, vertebrală şi bazilară, precum şi ramificaţiile lor proximale, cerebrala mijlocie, cerebrala anterioară şi posterioară, auditiva internă şi arterele protuberanţiale sînt sensibile la excitaţii. Arterele exocraniene, care sînt ramuri ale carotidei externe, ca şi arterele durei mater şi anume, arterele temporale superficiale, arterele occipitale şi arterele auriculare posterioare sînt sensibile la durere.

7. *Sensibilitatea vaselor venoase cerebrale.* Unele vene cerebrale din vecinătatea sinusurilor durale, precum şi venele care merg de la scoarţa cerebrală la sinusurile durale sînt sensibile la durere.

8. *Ţesutul cerebral* nu este sensibil la durere.

9. *Sensibilitatea nervilor cranieni.* S-a putut preciza că toţi nervii cranieni, în afară de perechea I, a II-a şi a VIII-a sînt sensibili la excitaţii.

a) *Nervul trigemen* ţine sub dependenţa sa sensibilitatea majorităţii teritoriilor craniofaciale. El asigură şi inervaţia senzitivă endocraniană, mai ales vasculomeningiană, prin intermediul firişoarelor zise ale durei mater sau prin intermediul firişorului lung, *nervul recurent Arnold*, care ajunge pînă la cortul creieruşului, la sinusul longitudinal superior şi la sinusul longitudinal inferior, la sinusul pietros superior şi la sinusul lateral şi drept. Aceste ramuri senzitive vasculomeningiene sînt furnizate de către ramura oftalmică Willis a trigemenului. Se mai admite că şi nervul maxilar inferior intervine în inervaţia arterei meningiene mijlocii, prin *nervus spinosus* Luscka şi că de asemenea maxilarul superior furnizează *nervus meningeus medius*, nervul recurent secund Arnold. Ceea ce este însă cert, este că cea mai mare importanţă în inervaţia vasculomeningiană o are ramura oftalmică Willis, deoarece excitaţia acestor diferite firişoare provoacă o durere care totdeauna se proiectează la nivelul dermatomului nervului oftalmic, adică: în regiunea oculară, periorbitară, la rădăcina nasului şi în regiunile temporale. Pe de altă parte, lungimea neobişnuită a nervului recurent Arnold, care ajunge pînă în fosa posterioară, poate explica iradierea unor dureri frontoorbitare de origine trigeminală în regiunea occipitală. Tot astfel se pot explica în mod invers, iradierile din regiunea frontoorbitară ale unor

dureri provocate de leziuni situate în fosa posterioară, cum sînt inflamaţiile meningiene şi acele ale sinusului lateral.

b) *Nervul spinal* (perechea a XI-a). S-a putut stabili că deşi acesta era considerat un nerv exclusiv motor, el răspunde la excitaţia directă printr-o senzaţie dureroasă, care este proiectată în regiunea occipitocervicală corespondentă.

c) *Nervul pneumogastric* (perechea a X-a) este un nerv mixt, care inervează numeroase teritorii cunoscute, contribuind şi la inervarea durei mater la nivelul feţei posterioare a stîncii, precum şi a sinusului lateral în vecinătatea golfului jugular. Excitaţia electrică a acestui nerv a provocat o senzaţie dureroasă, care s-a proiectat în regiunea suboccipitală.

d) *Nervul glosofaringian* (perechea a IX-a) este, după cum se ştie, un nerv cu funcţii senzitive şi vegetative. În afară de funcţiile sale cunoscute, el furnizează şi sensibilitatea feţei posterioare a stîncii.

e) *Nervul facial* (perechea a VII-a), în mod obişnuit, este considerat nerv motor. Se admite însă de către unii autori că el posedă şi fibre senzitive, chiar în trunchiul său propriu, nu numai la nivelul ramurii intermediarului Wrisberg, care furnizează sensibilitatea cutanată a zonei Ramsay-Hunt. Cercetări recente embriologice şi experimentale par a confirma ipoteza că fibrele senzitive, care s-ar găsi fie în trunchiul propriu al facialului, fie în intermediarul Wrisberg, sînt fibre anastomotice ale pneumogastricului sau fibre de împrumut din partea acestui nerv.

f) *Nervul hipoglos* (perechea a XII-a). Deşi, după cum se ştie, acest nerv este motor, el are şi un rol în inervaţia senzitivă a durei mater din jurul orificiului profund al canalului condilian.

g) *Ramurile posterioare ale nervilor cervicali.* Excitaţiile ramurilor posterioare ale celor trei nervi cervicali determină senzaţii dureroase, care se proiectează în partea posterioară a gîtului, a capului şi care iradiază înspre vertex.

h) *Sensibilitatea muşchilor capului şi gîtului.* Excitaţia acestor muşchi, precum şi suferinţele lor, pot provoca senzaţii dureroase în teritoriile nervilor, care asigură inervaţia acestor muşchi, precum şi în acelea ale arterelor care asigură irigaţia lor.

Din trecerea în revistă a rezultatelor acestor cercetări se ajunge la următoarele concluzii, de mare importanţă practică :

1. Excitaţiile şi, prin urmare, şi suferinţele variatelor elemente anatomice cranioencefalice care sînt sensibile la durere, provoacă dureri ale căror zone de proiecţie sînt destul de limitate. Acestea sînt resimţite : în ochi, în regiunea orbitară şi periorbitară, în regiunea frontală, la baza nasului, în regiunea temporală, retroauriculară, regiunea occipitală inferioară şi în regiunea occipitocervicală.

2. Teritoriile de proiecţie ale acestor dureri sînt aceleaşi, indiferent de nivelul la care se exercită excitaţia şi deci suferinţa elementului anatomic, şi indiferent de elementul anatomic excitat.

3. Aceasta confirmă faptul foarte important că sediul senzaţiei dureroase nu corespunde nivelului la care acţionează cauza determinantă a durerii şi deci că în raport cu acest sediu nu se poate preciza cauza determinantă a durerii.

MIGRENELE

Definiţie. Migrena este o cefalee violentă, de obicei unilaterală, care survine sub formă de accese periodice, mai mult sau mai puţin frecvente, şi care se însoţeşte de tulburări digestive, cum sînt greţurile şi vărsăturile. Între aceste accese, starea de sănătate a bolnavilor este normală. Denumirea de migrenă este, din punct de vedere etimologic, un termen popular, derivat din cuvîntul hemicranie.

În raport cu cauzele determinante, migrena se prezintă sub mai multe forme clinice. Acestea sînt următoarele : *migrenele esenţiale* (cuprind migrenele simple sau izolate şi migrenele asociate) şi *migrenele simptomatice*. Ultimele sînt în realitate sindroame migrenoase, consecutive unor leziuni organice cranioencefalice.

MIGRENELE ESENŢIALE

Atributul de esenţiale, care s-a acordat acestor migrene, este un cuvînt care maschează ignoranţa în materie de etiologie a acestora.

☞ MIGRENELE SIMPLE SAU VULGARE. **Etiologie.** Între *cauzele predispozante* ale migrenei trebuie reţinute următoarele : 1) ele apar de obicei la pubertate, la adoloscenţi, la tineri ; 2) se întîlnesc de cinci ori mai frecvent la femei decît la bărbaţi ; 3) sînt mult mai frecvente la intelectuali ; 4) apar pe aşa-numite „terenuri migrenoase", caracterizate printr-o ereditate „similară", în care s-a constatat prezenţa migrenei la ascendenţi, sau printr-o ereditate „omologă", în care se poate stabili existenţa astmului, gutei, eczemei, diabetului, litiazelor, obezităţii, ce se presupune că au o etiologie înrudită cu aceea a migrenei.

Cauzele determinante. Acestea sînt variabile, după bolnavi. Astfel sînt incriminate : 1) excesele alimentare, tulburările digestive, precum şi anumite alimente, cum sînt : laptele, ouăle, ciocolata, alcoolul şi altele, factori care contribuie la apariţia crizelor de migrenă ; 2) oboseala fizică şi mai ales psihointelectuală ; 3) iritaţiile psihice ; 4) iritaţiile senzoriale, optice, olfactive ; 5) variaţiile endocrine, ca menstruaţia ; 6) schimbările atmosferice bruşte.

Pa'ogenie. *Migrenele esenţiale* au dat naştere la numeroase ipoteze asupra mecanismului lor de producere.

Teoria originii endocrine susţine că migrena este datorită dezechilibrului endocrinian şi din această cauză ea apare la pubertate, în epocile menstruale, în urma afecţiunilor ovariene. De asemenea, la copil, ea se observă concomitent cu fenomene de hipotiroidism sau de hipertiroidism.

Teoria originii hipofizare susţine că migrena ar fi produsă de o tumefacţie a glandei hipofize, care produce în mod mecanic iritaţia firişoarelor nervoase din vecinătate.

Teoria originii anafilactice sau alergice explică apariţia migrenei printr-un edem intracranian, de natură alergică, care ar determina compresiunea terminaţiilor nervoase.

Teoria originii reflexe explică apariţia accesele de migrenă în urma unor sindroame digestive, cum ar fi dilataţia gastrică, insuficienţa hepatică, colecistopatiile, stenoza duodenală, apendicita cronică sau consecutiv unor tulburări oculare, infecţii sinusale sau dentare.

Teoria stazei venoase explică apariția migrenei în urma dilatării sinusului cavernos, care ar putea astfel să determine compresiuni nervoase și chiar paralizii.

Teoria edemului cerebral explică apariția migrenei, datorită unei hipersecreții de lichid cefalorahidian.

Teoria originii trigeminale susține că migrena ar fi o formă de nevralgie trigeminală, deoarece ea apare pe terenuri similare, adică artritice ca și nevralgia trigeminală și pe aceste terenuri citeodată nevralgia trigeminală alternează cu migrena. În migrenă însă ar fi interesate numai firișoarele recurente intracraniene care inervează meningele, cum este lungul nerv recurent Arnold, sau trigemenul ar putea fi iritat la nivelul nucleului său mezencefalic de pe planșeul ventriculului al IV-lea, care ține sub dependența sa inervația meningelor și de la acest nivel, iritația difuzează la centrii bulbari vecini, ca de exemplu : centrii oculomotori, nucleul Deiters, nucleii perechilor de nervi al IX-lea, al X-lea, al XI-lea înspre centrii vasomotori. Acest fapt ar explica și simptomele care citeodată sînt asociate migrenei, cum sînt : simptome oculare, auditive, gastrointestinale și vasomotorii.

Teoria originii simpatice explică producerea migrenelor printr-un angiospasm datorit iritației simpaticului cervical. În migrena simplă, acest angiospasm ar fi localizat în teritoriul vascular al ramurii oftalmice a trigemenului. În migrena oftalmică, angiospasmul ar difuza în regiunea corticală în jurul sciziurii calcarine. În migrena complicată, care este însoțită de parezo sau afazii funcționale, fără leziuni cerebrale, și meningiene, angiospasmul s-ar produce în regiunea perirolandică sau silviană. Aceste angiospasme corticale ar explica și simptomele prodromice ale migrenei și tulburările vizuale, disesteziile etc. Cercetări mai recente (Graham și Wolf) au demonstrat însă că durerea în migrenă este cauzată de dilatația vaselor cefalice și nu de spasmul acestora, indiferent dacă această vasodilatație este consecutivă sau nu unui spasm. Efectele mecanice ale acestei vasodilatații din regiunea fronto-temporală sînt apoi proiectate sub formă de durere de către ramurile trigemenului.

Teoria originii cerebrale susține că migrena ar fi un fel de nevralgie a creierului și că ar fi datorită iritației centrilor senzitivi cerebrali sau căilor senzitive encefalice. O altă teorie susține existența unui centru migrenogen pe planșeul ventriculului al IV-lea, a cărui iritație ar da naștere durerilor localizate în substanța cerebrală.

Teoria originii psihice a migrenelor atribuie un rol important factorilor psihici care pot determina apariția durerilor migrenoase. Aceasta se sprijină pe observația că există un raport strîns între starea psihică și criza migrenoasă și că tratamentele psihoterapice dau rezultate mulțumitoare în migrenă.

Teoria originii simpatice a migrenei sau teoria *neurovasculară*, cum se mai numește, pare cea mai plauzibilă, pentru că se sprijină pe tulburarea fiziopatologică neurovasculară, care cauzează apariția fenomenelor dureroase. Ea nu poate explica însă, în mod convenabil, care este cauza tulburării neurovasculare. Ipoteza că aceasta este determinată de simpaticul cervical este simplistă și segmentară și terapeuticile aplicate asupra acestuia nu au dat rezultatele dorite. Constatarea că apariția accesele de migrenă poate fi condiționată de factori psihici și că tratamentul acestora se poate face cu succes prin psihoterapie ne obligă să privim mecanis-

mul patogenic al migrenei în lumina concepţiei pavloviste şi să presupunem că acesie tulburări neurovasculare sînt provocate prin dereglarea sistemului neurovegetativ encefalic, căruia din anumite motive i se întrerupe legătura şi subordonarea normală faţă de scoarţa cerebrală.

Migrenele simptomatice pot fi provocate, în primele lor faze de evoluţie, de leziuni meningoencefalice încă nedecelabile din punct de vedere clinic, dar care produc tulburări neurovasculare.

Simptomatologie. *Perioada de început.* Aceasta se caracterizează prin prodroame care apar imediat înaintea accesului şi constituie un fel de „aure" ale acestuia. Acestea pot fi : a) senzoriale : fosfene, hemianopsie, acufene ; b) senzitive : furnicături, amorţeli în degetul mic, în gît şi în limbă ; c) vasomotorii : apariţia unor pete roşii suprasprînceneasc ; d) reflexe : polakiurie, erecţii.

Perioada de stare. Este caracterizată prin cefalee. Aceasta este reprezentată printr-o hemicranie localizată în regiunea orbitară, supraorbitară, în fundul orbitei, în regiunea temporală şi mai rar occipitală. Durerea este fixă şi nu iradiază. Ea este continuă. Ea poate să se deplaseze citeodată în partea opusă şi să devină alternantă. Această durere se exagerează la orice iritaţie şi este însoţită de obicei de fotofobie şi hiperacuzie. Ea determină pe bolnav să adopte atitudini „antalgice" şi să rămînă în nemişcare, în linişte absolută, închis în cameră, în obscuritate, cu faţa ascunsă în pernă. Palpaţia regiunii dureroase nu constată puncte dureroase nete la presiune, aşa cum se constată în nevralgia trigeminală. Tulburările digestive, care însoţesc cefaleea, constau din greţuri, chiar vărsături, precum şi din stări vertiginoase asemănătoare cu cele din răul de mare. Pe lîngă simptomele acestea cardinale se mai pot observa şi simptome care au fost numite accesorii : *tulburări vasomotorii*. În funcţie de acestea, migrena se poate prezenta sub două aspecte diferite şi diametral opuse : *migrena albă sau simpaticotonică*, caracterizată prin : paloarea feţei, dilataţie pupilară unilaterală, duritatea şi reliefarea flexuozităţilor arterei temporale superficiale, răcirea extremităţilor şi *migrena roşie sau simpaticoparalitică*. Aceasta este caracterizată prin roşeaţa feţei şi a urechii de partea dureroasă, prin ridicarea temperaturii de aceeaşi parte, prin miozis şi enoftalmie. Tulburările generale sînt reprezentate prin nelinişte şi oboseală. Tulburările reflexe constau din oligurie în timpul crizei şi polakiurie după criză.

Perioada terminală. În general, după o zi şi o noapte de somn şi mai ales după masă, toate simptomele descrise dispar progresiv. Există şi forme în care durata acceselor poate fi mai lungă sau mai scurtă. După terminarea crizei, bolnavul simte o stare de euforie „ca şi în gută, cu care migrena este soră" (Truosseau). În perioada dintre crize, bolnavul se află în stare de sănătate completă.

Evoluţie. Migrena evoluează prin accese periodice, care pot fi săptămînale, la 2 săptămîni sau lunare. Accesele se răresc apoi progresiv cu vîrsta şi dispar după 35 de ani la bărbaţi şi 45 de ani la femei. Astfel, „migrena îmbătrîneşte ca şi migrenosul" (Brissenud).

Diagnostic. Cel *pozitiv* se sprijină pe simptomatologia sa caracteristică şi anume : durere unilaterală, continuă, localizată în regiunea orbitotemporală şi care nu iradiază. Durerea apare în accese de scurtă durată, care durează maximum 2—3 zile. Este însoţită de greţuri şi vărsături, se

întîlneşte la adolescenţi sau la tineri şi mai frecvent la femei. Diagnosticul *diferenţial* trebuie făcut cu : 1) *nevralgia trigeminală (facială)*, localizată în regiunea frontoorbitară şi care poate fi constatată pe un teren asemănător. Nevralgia trigeminală însă se deosebeşte de migrenă prin următoarele caracteristici etiologice şi simptomatologice : a) apare la adulţi ; b) nu este însoţită de greţuri şi vărsături ; c) nu este însoţită de fotofobie ; d) durerea provocată de nevralgia trigeminală este fulgurantă şi nu continuă ; e) această durere este extensivă înspre regiunea suborbitară şi cervico-occipitală ; f) durerea poate fi provocată de cea mai neînsemnată mişcare sau atingere, de vorbă, de masticaţie sau de ingestia alimentelor şi băuturilor ; 2) *cefaleea de origine nazosinuziană*, cauzată de afecţiuni rinologice. Aceasta este însoţită în general, pe de o parte, de simptomatologia caracteristică a acestor afecţiuni şi, pe de altă parte, nu are caracterele pe care le-am descris ale migrenei ; 3) *cefaleea cauzată de leziuni dentare* are de asemenea caracteristici deosebite şi se însoţeşte de leziuni dentare caracteristice ; 4) *cefaleea de origine oculară*, care poate fi consecinţa unor vicii de refracţie a căror corectare duce la dispariţia ei ; 5) *cefaleea sifilitică*, a cărei simptomatologie nu este asemănătoare cu aceea a migrenei şi al cărei diagnostic poate fi precizat prin examene de laborator ; 6) *cefaleea hipertensivilor*, care nu este asemănătoare şi a cărei evoluţie este strîns legată de aceea a tensiunii arteriale ; 7) *cefaleea dispepticilor* este în raport cu tulburările digestive ale acestora şi în raport cu mesele ; 8) *cefaleea provocată de apendicita acută* la copil este însoţită de un sindrom septic general şi de simptomatologia locală caracteristică ; 9) diagnosticul diferenţial mai trebuie făcut apoi cu diferitele *cefalei simptomatice*. Acestea se observă în decursul evoluţiei unor afecţiuni neuro-psihiatrice organice, cum sînt : tumorile cerebrale, tumorile bazei craniului, meningitele, hemoragiile cerebrale, epilepsiile, neurastteniile etc.

Prognostic. *Migrena esenţială* are un prognostic bun, deoarece se vindecă singură progresiv cu vîrsta. *Migrena oftalmică* are un prognostic mai puţin bun decît migrena esenţială, deoarece simptomatologia asociată, de care este însoţită, denotă tendinţa de organicizare a tulburărilor care explică apariţia sa. *Migrenele simptomatice* au în general un prognostic foarte grav şi care este proporţional cu importanţa afecţiunii organice care i-a dat naştere. *Migrena oftalmoplegică* are un prognostic rezervat şi chiar grav, fiindcă ea denotă existenţa unor leziuni organice incipiente, care explică apariţia sa.

Tratament. Acesta trebuie să fie foarte complex şi să aibă, drept scop, modificarea reactivităţii sistemului nervos central şi normalizarea acesteia, precum şi calmarea durerii.

1. *Tratamentul tulburărilor de metabolism.* În această privinţă trebuie amintit că unii autori (Paroli, Paraf şi Alliot) au ajuns la concluzia că migrena este datorită unei diateze de alcalinizare. Din această cauză, migrena nu ar fi niciodată observată în cursul bolii ulceroase. De aceea, pentru tratamentul său, este indicată : o alimentaţie acidifiantă, precum şi o medicaţie acidă ; tratamentul tulburărilor endocrine ; tratamentul tulburărilor alergice eventuale (calciumterapie, vitaminoterapie etc.) ; climatoterapia şi balneo-crenoterapia, helioterapia, hidroterapia şi fizioterapia variată ; oxigenoterapia ; educaţia fizică medicală ; repausul fizic şi psihointelectual ; somnoterapia ; ţesutoterapia ; administrare de calmante

generale şi de antinevralgice cu cofeină urmărese toate corectarea eventualelor tulburări de metabolism.

2. *Tonificarea simpaticului.* Această terapeutică este cea mai importantă. Ea se execută prin administrarea de tartrat de ergotamină, 1 mg/zi, împreună cu 10 cg de cofeină *per os*, zilnic, timp îndelungat (Ginergen sau Cafergot). Această doză se poate repeta de 3—4 ori/zi la nevoie, în timpul crizelor. Acest medicament, care nu are acţiune calmantă ci numai vasoconstrictoare, dă cele mai mulţumitoare rezultate în tratamentul stărilor migrenoase.

3. *Tratamente chirurgicale.* S-au aplicat în acest scop infiltraţii peritemporale cu alcool şi novocaină, simpatectomie peritemporală sau pericarotidiană şi chiar rezecţia ganglionului simpatic cervical superior. În principiu, tratamentele aplicate sindroamelor migrenoase, ca şi acelea aplicate tuturor sindroamelor dureroase trebuie să fie pe cît posibil tratamente etiologice. În cazurile de imposibilitate a aplicării tratamentelor etiologice sau din cauza necunoaşterii etiologiei se vor aplica medicamente cu acţiune patogenică. Prototipul unui asemenea tratament îl constituie medicaţia vasoconstrictoare, de tipul tartratului de ergotamină în asociere cu cofeina.

Tratamentul preventiv. Acesta a fost făcut cu diferite medicamente, ca de exemplu : preparate de ergotamină, histamină, preparatele antihistaminice de sinteză, acidul nicotinic, tiamina, preparate endocrine de tipul testosteronului şi altele. În scop preventiv a mai fost aplicată şi psihoterapia, care s-a dovedit a fi chiar mai eficace decît terapia cu toate medicamentele citate mai înainte. Atunci cînd nu se poate aplica un tratament etiologic sau patogenic este indicată o *medicaţie analgezică.*

Migrenele asociate. Acestea se deosebesc de migrenele simple, prin faptul că sînt însoţite de diferite tulburări senzoriale. Astfel : a) *migrena oftalmică* se însoţeşte de fosfene luminoase (scotoame scînteietoare), ambliopie (ceaţă), hemianopsie, simptome obişnuit bilaterale, de scurtă durată şi care, de obicei, dispar după 5 minute pînă la 1 oră ; b) *migrena auditivă* se însoţeşte de zgomote subiective auriculare (acufene).

c) *migrena olfactivă* se caracterizează prin aceea că bolnavul simte în timpul crizei un miros de acid osmic ; d) *migrena gustativă* este caracterizată prin senzaţia unui gust anormal pe limbă sau senzaţie de curent electric în limbă.

MIGRENELE SIMPTOMATICE

Acestea sînt în realitate sindroame migrenoase, care se întîlnesc în leziunile craniomeningocerebrale. Ele se însoţesc de tulburări neurologice, care trădează existenţa leziunii organice care le-a dat naştere. Astfel : a) *migrena oftalmoplegică* este însoţită de paralizia motorului ocular comun, care poate fi extrinsecă (traducîndu-se prin ptozis, strabism extern şi diplopie încrucişată) sau intrinsecă (cînd se traduce şi prin midriază). Ea poate să dureze cîteva ore sau cîteva zile ; b) *migrena parezică* poate fi însoţită de pareză facială sau de mono- sau hemipareză a membrelor ; c) *migrenele afazice* sînt însoţite de o formă de afazie.

MIGRENELE INFANTILE

Migrenele infantile constituie o altă formă clinică de migrene, care se observă după vîrsta de 7 ani și sînt caracterizate prin tulburări digestive importante. Din această cauză, ele pot fi confundate uneori cu accesele de apendicită acută. O varietate a acestor migrene infantile o constituie așa-numita *migrenă a liceenilor* care se observă cu predilecție la vîrsta acestora.

CEFALEEA

Definiție. Cefaleea este un sindrom dureros, cranian, mai mult sau mai puțin difuz, generalizat sau bilateral și prelungit și care poate fi resimțit în teritoriul de recepție a trigemenului sau al nervului mare occipital Arnold. Ea are o mare frecvență în toată patologia umană.

Etiologie. Aceasta este reprezentată prin cauze extrem de numeroase și de variate, care fac parte din patologia aproape a tuturor specialităților medicale. Pentru sistematizarea studiului lor le vom împărți în : cauze locale și cauze generale, la distanță.

Cauzele locale. Acestea pot fi la rîndul lor *cauze extracraniene* și *cauze intracraniene*. *Cauzele extracraniene* pot fi reprezentate prin : afecțiuni otorinolaringologice, afecțiuni stomatologice, afecțiuni oftalmologice, afecțiuni reumatismale ale regiunilor fronto-temporale și occipito-cervicale, cum sînt miozitele reumatismale ale mușchilor frontal, temporal și occipital, fibrozitele cu infiltrație nodulară a fibrelor musculare, spondilitele și discartrozele. *Cauzele intracraniene* pot fi reprezentate prin : leziuni sau infecții intracraniene importante, cum sînt meningitele piogene, luetice, tuberculoase, abcesele, gomele, tumorile, anevrismele, hemoragiile și altele. Acestea produc în generale cefaleea prin sindromul de hipertensiune intracraniană ; arahnoiditele cronice plastice, adezive, difuze sau localizate, care ocazionează compresiuni, retracții și obstacole în circulația sîngelui și a lichidului cefalorahidian. Acestea pot fi de origine toxiinfecțioasă, cum sînt cele care sînt consecutive supurațiilor sinuzale și otomastoidiene sau pot fi de origine medicamentoasă, cum sînt cele consecutive tratamentelor intrarahidiene cu penicilină, streptomicină, sulfamide etc.

Cauze generale la distanță. Acestea sînt multiple, fiind reprezentate de : *maladia hipertonică*, care poate realiza o hiperemie arterială intracraniană ; *cardiopatiile* realizează în mod frecvent staza venoasă, care este agravată prin tuse ; *nefropatiile* cu sau fără uremie, care pot realiza hipertensiune intracraniană ; hipotensiunea arterială care poate produce cefalee ortostatică ; *anemia* poate produce o cefalee asemănătoare ; *tulburările viscerale*, reprezentate prin iritații periferice din regiuni foarte îndepărtate ale corpului : stimulii algogeni care determină în mod reflex apariția cefaleei pot porni din regiunile bronhoesofagiene, gastrointestinale, hepatice, utero-ovariene și altele. Patogenia originii reflexe a acestor dureri (Head) ar fi următoarea : complexul vagoglosofaringian din regiunea bulbo-spinală, care inervează viscerele, influențează în mod reflex nucleii trigeminali și acei ai primilor doi nervi cervicali învecinați, care apoi proiectează durerea în zonele inervate de ei, mai ales cele fronto-temporale sau occipitale, producînd și hipersensibilitatea pielii capului. Așa s-ar explica

de ce ingerarea unei băuturi reci, a unei îngheţate sau a unui aliment rece poate produce cefalee imediat cînd acest aliment a ajuns în stomac. Topografia cefaleei în aceste cazuri poate fi condiţionată de regiunea din care porneşte stimulul, sau de organul din care porneşte. Astfel, dispepsia dă cefalee frontală, iar constipaţia dă cefalee occipitală ; *toxiinfecţiile de la distanţă, acute sau cronice*, pot produce cefalee, fie printr-un mecanism neurovascular, ridicînd tensiunea arterială intracraniană, fie prin efectele directe ale toxinelor lor asupra sistemului nervos. În acest mod acţionează infecţiile cronice focale, cum sînt cele reprezentate de amigdalitele cronice, precum şi infecţiile reumatismale ; *toxemiile endogene* mai frecvent întîlnite sînt hipercolesterolemia, apoi guta, uremia, uricemia, diabetul ; *toxemiile exogene*, cauzate de tutun, alcool, precum şi de diverse substanţe medicamentoase. În aceeaşi categorie intră şi intoxicaţiile gazoase cu oxid de carbon, acid carbonic etc., intoxicaţiile profesionale, intoxicaţiile alimentare etc., ; *tulburările neuroendocrine* pot produce edeme angioneurotice difuze sau circumscrise ale meningelor sau altor regiuni ale sistemului nervos central, care explică crizele dureroase ; *tulburările neurovasculare*, care constituie substratul patogenic al alergiei, pot determina apariţia cefaleei, atunci cînd ele iau naştere în endocraniu ; *tulburările şi afecţiunile neuropsihice* : astenia, surmenajul, emoţiile violente, precum şi diferite stări de tensiune nervoasă mare, explică deseori cefaleea ; *contuziile cefalice* pot produce cefalee în cazuri frecvente, chiar atunci cînd ele nu sînt urmate de hematoame intracraniene ; *helioterapia* explică de asemenea de multe ori unele cefalei. Tot astfel şi alte forme de fizioterapie, aplicate în scopuri medicale, pot să producă cefalee ; *variaţiile de temperatură* pot produce cefalee fie prin acţiunea lor generală, fie atunci cînd aceasta se exercită asupra extremităţilor.

Patogenie. Mecanismul de producere a cefaleelor, atunci cînd ele nu sînt consecinţa unei iritaţii directe a firişoarelor nervoase, datorite uneia din numeroasele cauze producătoare ale cefaleelor, este consecinţa unei tulburări neurovasculare. Majoritatea opiniilor sînt de acord asupra faptului că această tulburare neurovasculară este reprezentată prin vasodilataţia vaselor cefalice. O probă experimentală doveditoare a acestei ipoteze o constituie cefaleea histaminică, care poate fi produsă prin injecţii de histamină, care produc dilataţia arterelor craniene. Această cefalee histaminică este localizată de obicei în regiunea frontală, dar şi în regiunea occipitală. Atunci cînd această vasodilataţie se produce în circulaţia endocraniană iau naştere diversele sindroame cefalalgice, craniofaciale anterioare, care au în general localizare fronto-temporală. Ele pot însă uneori să iradieze şi înspre regiunea occipitală şi chiar occipito-cervicală. Această iradiaţie poate fi datorită atît iritaţiei lungului nerv recurent Arnold, precum şi vecinătăţii topografice nucleoradiculare, bulbospinale ale receptorilor senzitivi ai acestei regiuni. Algiile localizate în teritoriile cefalice posterioare şi cervicooccipitale sînt de cele mai multe ori consecinţa unei tulburări vasomotorii a arterelor vertebrale, iar uneori sînt datorite unor cauze etiologice care pot produce în mod direct iritaţia nervilor acestor regiuni. Acestea sînt în mod frecvent consecinţa spondilitelor cervicale, discopatiilor cervicale. Variabilitatea iradiaţiilor dureroase şi complexitatea lor au dus la descrierea a numeroase forme clinice ale acestor sindroame cefalalgice.

Unul dintre acestea este sindromul Barré-Liéou (1925 – 1928). Acesta este constituit de o cefalee cu caracter occipital, care apoi iradiază în regiunile temporoparietale și frontale și deseori iradiază spre ceafă, înspre umeri, și chiar în membrele superioare. Aceste crize de cefalee sînt în general bilaterale, dar pot să fie și unilaterale. Durerea mai poate fi însoțită de o serie de simptome, cum sînt : amețelile, acufenele, tulburările oculare, tulburările vasomotorii ale feței. Tot astfel se mai pot observa spasme ale mușchilor faciali, parestezii faringiene, oboseală vocală, oboseală psihică. Autorul a descris acest sindrom sub denumirea de *sindromul simpatic cervical posterior*. Complexitatea și diversitatea simptomatologiei acestui sindrom arată că aceasta nu poate să fie pusă pe seama dereglării funcției simpaticului cervical și că probabil dereglarea neurovasculară, care stă la baza sa, este de origine cerebrală.

Tratament. Tratamentul cefaleelor trebuie să fie etiologic, atunci cînd este posibil. Aceasta presupune deci tratamentul cauzal al tuturor tulburărilor și stărilor morbide pe care le-am trecut în revistă în etiologia cefaleelor. Atunci cînd un asemenea tratament etiologic este inoperant sau ineficace, este necesar ca el să fie pe cît posibil patogenic. Dacă nici aceasta nu este posibil, el va fi numai simptomatic. Tratamentele patogenice vor consta în medicație reglatoare a funcției sistemului neurovascular. Astfel se va administra, în primul rînd, medicație simpaticomimetică vasoconstrictoare, așa cum am arătat la tratamentul migrenei. Reamintim că cele mai bune rezultate s-au obținut cu tartratul de ergotamină. Pentru combaterea tulburării neurovasculare se mai pot executa și blocajele anestezice perivasculare cu novocaină, ca de exemplu : cele peritemporale, pericarotidiene, precum și infiltrații musculare profunde cu același medicament, care dau bune rezultate în reumatismele cervicale. De asemenea, masajele regiunilor temporale, occipitale, cervicale și humerale pot contribui la restabilirea echilibrului neurovascular. Tot în acest scop se mai poate administra o hormonoterapie adecvată, ca de exemplu: injecții cu testosteron. O terapeutică patogenică, care mai poate fi administrată cu bune rezultate în cefaleele de origine reumatismală, o constituie balneoclimatoterapia și fizioterapia sub forme variate, paralel cu alte tratamente patogenice. În cazurile cînd acestea nu duc la rezultatele dorite este necesar să se recurgă la *medicația sedativă* și *medicația analgezică*.

NEVRALGIILE

Generalități. Nevralgiile sînt sindroame dureroase, mai mult sau mai puțin acute și paroxistice, care sînt localizate pe teritoriul periferic al unui nerv mixt sau senzitiv, fără alterații anatomice evidente. Din cauza imposibilității precizării etiologiei lor, ele au mai fost desemnate cu denumirea regretabilă de „esențiale", în opoziție cu nevritele, care au la început aceeași simptomatologie, dar care apoi se însoțesc și de simptome obiective, cum sînt : abolirea reflexelor, atrofii musculare, tulburări de sensibilitate etc. și la care se pot pune în evidență leziuni anatomice. Frontiera însă dintre nevralgiile esențiale și nevralgiile provocate de nevrite nu este precisă, deoarece și la nevralgiile prelungite se poate observa apariția unor simptome asemănătoare, cum sînt: tulburările de sensibilitate, tulburările trofice și tulburările vasomotorii.

Etiologia acestor două forme de algie este cu cea mai mare probabilitate comună, însă nu este evidentă sau este mai puțin evidentă la nevralgii decît la nevrite. Nevralgiile pot apărea pe teritoriul oricărui nerv periferic. Ele sint observate mai frecvent pe teritoriile nervilor trigemen, glosofaringian, suboccipital, intercostal, rușinos intern, crural, femurocutanat etc. Ele sînt în general ușor de diagnosticat din punct de vedere anatomotopografic.

NEVRALGIA TRIGEMINALĂ

Aceasta se mai numește și *nevralgie facială*, *prosopalgie* sau *boala Foterghill*. În raport cu etiologia sa, ea se prezintă sub trei forme clinice: nevralgia facială „esențială", nevralgia facială secundară sau simptomatică și simpatalgia trigeminală sau nevralgismul facial.

Etiologic. *Nevralgia facială „esențială"* este considerată criptogenetică, deoarece nu i s-a putut descoperi o cauză evidentă. Ea este observată la ambele sexe, dar mai frecvent la femei și după vîrsta de 50 ani. Drept cauze favorizante ale apariției sale au fost considerate: frigul, stările reumatismale, „terenurile nevropatice", anemia.

Nevralgia facială secundară sau simptomatică poate avea cauze generale și locale. *Cauzele generale* pot fi constituite de infecții sau de intoxicații, care pot acționa asupra receptorului pe cale generală. Infecțiile pot fi: sifilisul, gripele, paludismul, tifosul, bolile infectocontagioase, diferite neuroviroze, infecția zosteriană. Noi atribuim o mare importanță etiologică infecției focale din amigdalita cronică latentă. Intoxicațiile endogene pot fi datorite diabetului, uricemiei, hipercolesterolemiei. Intoxicațiile exogene pot fi de origine alimentară, profesională, medicamentoasă. De asemenea, ele pot fi reprezentate prin: mercur, plumb, arsenic, alcool, tutun, ser antitetanic, precum și de alte intoxicații profesionale sau medicamentoase. *Cauzele locale* pot fi reprezentate prin leziuni ale terminațiilor nervoase periferice, datorite unor infecții gingivodentare, sinuzale, nazale, conjunctivale, oculare. Ele mai pot fi reprezentate și prin leziuni trunchiulare sau radiculare. Aceste leziuni pot fi cauzate de: tumori ale maxilarului, tumori ale bazei craniului, leziuni și fracturi ale stîncilor, neoformații intracraniene, leptomeningite bazale cronice, luetice, tuberculoase, leziuni vasculare, anevrisme, leziuni nucleare, pontobulbare, cum sînt cele din scleroza în plăci și chiar leziuni talamice.

Patogenic. Mecanismul patogenic al nevralgiei faciale sau „ticului dureros al feței", cum a fost numit de Trousseau, nu este suficient de lămurit. Se presupune că sediul tulburării dinamice sau al leziunii care produce durerea ar fi în trunchiul nervului, sau în ramurile sale, în nucleii bulboprotuberanțiali sau în talamus. Acest mecanism ar consta din iritația centrilor prin cauze diferite. Aceste cauze pot fi nevrite ascendente, infecțioase, consecutive unor infecții dentare sau sinuzale, leziuni vasculare, tulburări neurovasculare sau excitații periferice la nivelul unei „zone de excitație", care determină criza. Dovada existenței acestora o constituie suprimarea acceselor, în urma secționării căilor periferice centripete de aducere a excitației spre centru, care suprimă astfel arcul senzitiv.

Simptomatologie. Simptomele comune primelor două forme clinice de nevralgie sînt următoarele:

1. *Durerea.* Aceasta constituie citeodată singurul simptom. Ea este localizată citeodată într-o jumătate a feței. Ea este intermitentă și apare în accese de cîteva secunde, minute, ore sau zile și cu exagerări paroxistice scurte sau lungi. Aspectul său subiectiv este acela de „fulger", „curent de electrică", „înțepătură", „junghi", „zdrobire", „amuigere". Paroxismele sale sînt provocate de iritații chiar foarte neînsemnate. Astfel, efortul de tuse, de strănut, de suflare a nasului, masticația, vorbirea și ingestia de lichide reci sau calde fac pe bolnavi să țipe de durere. Paroxismul durerii poate fi provocat de o iritație a unui anumit teritoriu, care este totdeauna cam același și care se numește „zona stimulului" sau „zona trăgerului". Această zonă poate fi localizată la frunte, dantură, buze, limbă, bărbie.

2. *Punctele trigeminale dureroase la presiune.* Între crize și paroxismele acestora mai ales se constată dureri vii la presiunea exercitată la nivelul găurilor de emergență ale nervilor supra- și suborbitar, mintar, mentonier.

3. *Hiperestezia facială, gingivală, palatină, lingvală și dentară.* Aceasta din urmă determină în cazuri frecvente numeroase extracții dentare inutile.

4. *Spasmul facial.* Acesta constă din convulsii în domeniul musculaturii feței inervată de nervul facial de partea dureroasă. Ele au determinat pe Trousseau să dea acestei algii denumirea de „ticul dureros al feței".

5. *Tulburări vasomotorii și secretoare.* Acestea apar în general spre sfîrșitul crizelor dureroase și sînt reprezentate prin congestia feței și a conjunctivei, hipersecreție sudorală, lacrimală, nazală și salivară.

6. *Tulburări trofice.* În numeroase cazuri s-a constatat albirea rapidă a părului și chiar îngroșarea pielii obrazului de partea dureroasă.

Cele două forme clinice de nevralgie trigeminală se diferențiază una de alta. Astfel *nevralgia facială esențială* începe după 20 de ani și este observată mai ales în jurul vîrstei de 50 ani. Este totdeauna unilaterală. Este totdeauna sau aproape totdeauna parțială și localizată mai ales la nivelul teritoriului maxilarului superior, de unde se extinde rareori în teritoriul nervului oftalmic și foarte rar la nivelul teritoriului maxilarului inferior. Nu este continuă, fiind întreruptă de perioade de liniște. Nu se însoțește de anestezie la nivelul teritoriilor dureroase. Nu este însoțită de afectarea altor nervi craniени.

Nevralgia facială secundară poate fi observată la orice vîrstă, în funcție de cauza care o determină. Poate fi bilaterală. Este totală, cuprinzînd toate cele trei ramuri ale trigemenului. Este continuă, deși are și paroxisme. Este însoțită de anestezia regiunilor dureroase. Este însoțită de afectarea altor nervi craniени. Este simptomatică pentru tumorile unghiului pontocerebelos.

Simpatalgia trigeminală sau nevralgismul facial nu are aspectul clasic de nevralgie propriu-zisă, ci mai curînd de parestezie, cu durere vagă, difuză, adesori bilaterală. Citeodată, durerea are aspectul de arsură, este însoțită de lăcrămare, iradiază în ceafă, în umeri și chiar în partea opusă. Această durere se exagerează la cald și se calmează la frig.

Evoluție. Prognostic. Nevralgia trigeminală esențială este foarte rebelă la tratament și se vindecă foarte rar singură. *Nevralgia trigeminală*

simptomatică evoluează în funcție de afecțiunea determinantă. *Simpatalgia trigeminală* are evoluție neprevăzută și poate avea un prognostic grav. Ea poate duce la anxietate și chiar la psihoză.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se sprijină pe simptomatologia descrisă care va ajuta la stabilirea formei clinice și apoi a cauzei eventuale.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu o serie de afecțiuni: *migrena* se deosebește de nevralgiile faciale prin următoarele caracteristici: apare la tineri, mai ales la pubertate și mai ales la femei; este fixă, continuă, în regiunea orbitară și nu iradiază; se însoțește de tulburări digestive; nu are puncte trigeminale dureroase la presiune; are accese rare; dispare după 35—40 de ani. *Nevralgia glosofaringiană* poate fi deosebită prin aceea că ea produce: dureri în ureche și în amigdale; dureri în deglutiție nu în masticație.

Tratament. *Nevralgia trigeminală esențială.* Necunoașterea etiologiei acestei algii împiedică aplicarea unui tratament cauzal. Pe de altă parte, rezistența sa la toate tratamentele, precum și gravitatea sa fac ca aceste tratamente să fie extrem de variate și numeroase.

Tratamentele medicamentoase analgezice. Pentru calmarea durerii se întrebuințează antinevralgice, analgezice și calmante variate, ca de exemplu: piramidonul, aspirina, salicilatul de chinină, salipirina etc., precum și compușii de opiu, aconitină în cantitate de 1/2 mg/24 de ore și de asemenea numeroase specialități medicale tipizate cu acțiune analgezică. În ultimele două decenii s-au publicat rezultate interesante, care au fost obținute cu derivați de hidantoină. Astfel: difenilhidantoina poate fi administrată cu rezultate bune în doze de la 0,30 pînă la 1 g/zi. Administrarea acestui medicament poate fi însă urmată cîteodată de unele accidente trecătoare, cum sînt: hipotensiunea arterială, stări ebrioase, diplopii trecătoare, erupții la nivelul tegumentelor și mucoaselor etc.

Tratamente medicamentoase neurotonice și antinevritice. În acest scop se aplică vitaminoterapie variată și în special vitamina B_1, în doze mari (100—200 mg zi). Se administrează de asemenea insulină, 5—10 u./zi. *Regimul alimentar.* Acesta va fi bogat în vitamine, sărac în hidrocarbonate, lipsit de condimente și excitante și compus astfel ca să poată regulariza metabolismul organismului. Alcoolul și tutunul vor fi interzise.

Tratament medicamentos reglator al funcției neurovasculare. În acest scop se întrebuințează în special medicamente cu acțiune simpaticomimetică. Astfel se administrează *per os* tartratul de ergotamină în doze de cîte 1 mg împreună cu 10 cg de cofeină, de 4 ori/zi (Ginergen, Cafergot). Tot astfel se mai întrebuințează atropina, pilocarpina, adrenalina și altele. *Restabilirea echilibrului hormonal*, prin hormonoterapie adecvată. *Normalizarea reactivității sistemului nervos* central și neurovascular, prin somnoterapie, țesutoterapie. *Blocajul peritemporal* cu soluție de novocaină. *Anestezia cu soluție Bonain* a pituitarei, prin badijonaj la nivelul găurii sfenopalatine înapoia cozii cornetului mijlociu.

Tratamente medicamentoase neurolitice prin infiltrație. În scopul de a se întrerupe arcul reflex al durerii se caută să se obțină neuroliza extremității periferice a receptorului senzitiv, prin infiltrația a diferite substanțe medicamentoase. Astfel se execută: a) alcoolizarea ganglionului sfenopalatin prin infiltrație în canalul palatin posterior; b) alcooli-

zarea trunchiurilor nervoase la nivelul găurilor de emergență supra- și suborbitare, gaura rotundă mare, gaura ovală.

Aceste tratamente pot să dea rezultate mulțumitoare, însă temporare, deoarece nervul se regenerează într-un interval de aproximativ 1 an. Aceste rezultate mulțumitoare pot fi obținute însă numai dacă iritația algogenă se găsește situată periferic în regiunea firișorului nervos, care a fost supus neurolizei și nu la nivelul neuronilor din ganglionul Gasser. În acest caz este indicată *neuroliza ganglionului Gasser*. Aceasta se poate obține prin alcoolizarea acestui ganglion, prin injecție endocraniană, pătrunzîndu-se cu acul prin gaura ovală pînă la nivelul său. Această infiltrație produce neuroliza celulelor neuronului senzitiv, fapt care împiedică regenerarea nervului. Această metodă dă cele mai bune rezultate și în general definitive. Ea poate fi urmată de accidente în general trecătoare, cum sînt tulburările în funcția nervilor vecini : facialul, vestibularul, cohlearul etc., precum și de tulburări trofice corneene. În același scop s-a mai întrebuințat electrocoagularea ganglionului Gasser la același nivel, metodă care însă a fost considerată mai puțin precisă și mai riscantă.

Tratamente chirurgicale. Astfel s-a aplicat : a) *rezecția ramurilor nervoase periferice*, care ca și neurolizele acestor ramuri pot da unele rezultate bune, dar trecătoare, pînă la refacerea nervului și numai cu condiția ca stimulul algogen să se afle situat într-o porțiune distală față de nivelul rezecției ; b) *gaserectomia intracraniană*. Această intervenție poate fi urmată de tulburări trofice corneene și oculare grave, fapt care face ca ea să fie din ce în ce mai puțin uzitată ; c) *neurotomia retrogaseriană parțială*. Se poate spune că aceasta constituie procedeul de elecție. Această secționare însă trebuie executată cu mare precizie și ea nu trebuie să fie totală și să respecte pătrimea internă din rădăcina senzitivă, care asigură sensibilitatea corneei, spre a evita tulburările trofice ale acesteia ; d) *neurotomia retrogaseriană totală*. Aceasta este de fapt o radicotomie și constă din secționarea totală a rădăcinii senzitive a trigemenului și ea este indicată atunci cînd durerea este situată și pe ramura oftalmică a acestuia. Ea este urmată însă de abolirea reflexului cornean și de tulburări trofice ale corneei. În cazurile însă în care durerea se datorește unor stimuli care acționează asupra rădăcinilor retroganglionare sau asupra neuronilor de al doilea ordin din nucleii bulbopontini, aceste operații nu pot da rezultate, deoarece ele sînt efectuate în afara teritoriului de unde pornește stimulul algogen. Pentru aceasta, în cazurile de extremă gravitate, în care aceste intervenții nu au dat rezultate, se mai poate executa o intervenție de o și mai mare precizie, dar care este și mai riscantă decît precedentele și care constă din secționarea cordonului senzitiv ascendent bulbar. Aceasta este : e) *tractotomia* sau *cordotomia bulbospinală*, care se execută prin craniectomie cerebeloasă.

Nevralgia trigeminală secundară (simptomatică) necesită, în primul rînd, tratamentul cauzei sale eficiente, atunci cînd aceasta este cunoscută și cînd ea este posibilă. În cazuri cu etiologie îndoielnică se recomandă și aplicarea tratamentelor antisifilitice de probă.

Simpatalgia sau *termalgia trigeminală* va fi tratată cu medicație reglatoare a funcției neurovasculare, în special, care a fost menționată la tratamentul nevralgiei trigeminale esențiale și la tratamentul migrenei. În această medicație vor fi cuprinse și blocajele anestezice peritimporale, peri-

carotidiene, precum şi somnoterapia şi ţesutoterapia. *Ca tratament chirurgical* amintim simpatectomia peritemporală şi ligatura şi *rezecţia* pachetului vasculonervos temporal, care noi am executat-o cu unele *rezultate* mulţumitoare.

NEVRALGIILE NERVULUI GLOSOFARINGIAN

Acesten, în raport cu etiologia lor, se prezintă sub două forme clinice : *ticul dureros al glosofaringianului*, care este o nevralgie de cauză aşa-zisă „esenţială" deci necunoscută şi *nevralgia secundară* sau *simptomatică a glosofaringianului*, consecutivă unui proces de nevrită a acestui nerv.

NEVRALGIA ESENŢIALĂ sau TICUL DUREROS AL GLOSOFARINGIANULUI. Unicul simptom al acestui sindrom constă într-o durere vie unilaterală, situată în fundul faringelui, la nivelul bazei limbii, amigdalei şi care iradiază spre unghiul maxilarului inferior înspre ureche. Durerea survine prin accese bruşte, care durează cîteva secunde sau cîteva minute şi care se termină brusc. În intervalul dintre crize, bolnavul nu simte nimic anormal. Crizele dureroase apar fie spontan, fie provocate de eforturile de vorbire sau de deglutiţie. Intensitatea durerii poate fi maximă, într-o mică zonă a regiunii dureroase, care poate fi situată pe peretele lateral sau posterior al faringelui, în regiunea amigdaliană, la nivelul stîlpului amigdalian, în şanţul amigdaloglos sau în altă regiune. Iritaţia acestei zone poate să determine apariţia accesului dureros şi pentru acest motiv, această zonă a fost asemănată cu „zona trăgaciului", care determină apariţia acceselor dureroase în nevralgia facială esenţială. S-a mai descris o formă clinică rară a acestei nevralgii, sub denumirea de ticul dureros al nervului Iacobson, în care durerea este resimţită în profunzimea urechii.

NEVRALGIILE SECUNDARE sau SIMPTOMATICE. **Etiologie.** Acestea sînt cauzate de afecţiuni de cele mai multe ori grave, ale căror leziuni organice chiar dacă nu sînt decelabile la începutul apariţiei sindromului dureros, devin apoi în mod progresiv evidente. Între aceste cauze menţionăm neoplasmele rinofaringiene şi ale bazei craniului, neoplasmele bazei limbii, anevrismele carotidei interne, neurinoamele nervului şi alte tumori localizate în fosa posterioară, precum şi arahnoiditele localizate în unghiul pontocerebelos. Se mai citează de asemenea leziunile coloanei cervicale, cum sînt osteoartritele acesteia, osteitele tuberculoase, osteomielitele acute, precum şi spondilitele şi discartrozele cervicale.

Simptomatologie. *Durerea* în această formă clinică de nevralgie a glosofaringianului, poate să aibă exact aceleaşi caracteristici ca şi aceea descrisă la forma precedentă. Cîteodată însă, ea este continuă, cu sau fără paroxisme şi se accentuează progresiv. În afară însă de fenomenul durere, care este localizat în teritoriul senzitiv al acestui nerv, de cele mai multe ori, în mod progresiv, se pot constata tulburări neurologice importante la nervii învecinaţi (perechile a X-a, a XI-a, a XII-a). Tot astfel se mai poate constata apariţia unui sindrom cerebelos.

Tratament. Nevralgiile glosofaringianului se tratează cu medicaţia analgezică sau sedativă care este aplicată obişnuit în celelalte nevralgii. În cazuri de eşec s-a executat rezecţia nervului la nivelul fosei cerebeloase.

NEVRALGIA PNEUMOGASTRICULUI

Aceasta este reprezentată în realitate prin nevralgia nervului laringian superior. Ea poate fi diferențiată de nevralgia glosofaringianului, executându-se o anestezie cu soluție de cocaină în sinusul piriform, care duce la dispariția sa.

NEVRALGIA NERVULUI OCCIPITAL ARNOLD

Aceasta se poate prezenta de asemenea sub două forme diferite : nevralgia esențială a nervului suboccipital, analogă cu celelalte nevralgii occipitale și nevralgia de tip secundar sau simptomatic.

NEVRALGIA ESENȚIALĂ A NERVULUI OCCIPITAL ARNOLD. **Etiologie.** Aceasta este necunoscută, ca și în celelalte nevralgii esențiale.

Simptomatologie. *Durerea*, care este simptomul dominant și citeodată unic al acestui sindrom, apare sub forma unor accese paroxistice foarte violente, întîi de partea superioară a cefii, de unde urcă înspre regiunea suboccipitală și apoi în regiunea occipitală. Această durere ajunge pînă în regiunea retromastoidiană, iar în sens vertical ajunge pînă la vertex. Aceste accese survin și spontan, însă apariția lor poate fi provocată de mișcările capului sau presiuni exercitate în regiunea occipitală. Între crizele dureroase persistă o zonă de hiperestezie în regiunea respectivă. Această durere este de obicei unilaterală.

NEVRALGIA SECUNDARĂ SAU SIMPTOMATICĂ. **Etiologie.** În afară de afecțiunile importante situate în regiunea occipitocervicală și care au la bază leziuni anatomopatologice importante, care ar explica apariția acestei nevralgii, ea poate fi produsă, de cele mai multe ori, în urma unei spondiloze, discartroze cervicale, care pot explica apariția durerii prin tulburările neurovasculare pe care le ocazionează.

Simptomatologie. *Durerea* în această formă de nevralgie capătă caractere deosebite : ea este de lungă durată, deși uneori poate fi paroxistică și se localizează în regiunea retromastoidiană, care rămîne timp îndelungat hipersensibilă. Apoi, această durere iradiază în mod frecvent spre umăr și ajunge chiar la nivelul brațului.

SINDROAME NEVRALGICE CARE AU PRIMIT DENUMIRI PARTICULARE

Aceste sindroame sînt foarte asemănătoare cu alte sindroame care au fost descrise de neurologi sau de medici internişti, sub denumiri diferite. Studierea lor în domeniul specialității otorinolaringologice a făcut ca ele să capete alte denumiri. Pentru identificarea lor găsim necesar să le trecem pe scurt în revistă.

NEVRALGIA PIETROASĂ. Acest sindrom (Gurtner, 1947) este caracterizat prin crize dureroase, de obicei zilnice, care pot dura cîteva ore și care sînt localizate unilateral în regiunea sprîncenoasă, de unde iradiază înspre

obraz şi se însoţesc de lăcrimare abundentă, congestie conjunctivală, obstrucţie nazală şi rinoree de aceeaşi parte.

NEVRALGIA GANGLIONULUI SFENOPALATIN (Sluder, 1908). Aceasta constă dintr-o senzaţie dureroasă puternică, localizată la rădăcina nasului, împrejurul ochiului, în dantura maxilarului superior şi care cîteodată iradiază în regiunea temporală sau înspre regiunea otomastoidiană, occipitală, cîteodată chiar în regiunea humerală şi brahială. Crizele dureroase mai pot fi însoţite de congestia mucoasei nazale şi conjunctivale, de hiroree nazală şi de lăcrimare. Sluder a aplicat în tratamentul acesteia anestezia cu cocaină la nivelul ganglionului sfenopalatin şi constatînd eficacitatea acesteia a ajuns la concluzia că ea ar fi datorită unei spine iritative nazale, care ar determina iritaţia acestui ganglion.

NEVRALGIA NERVULUI VIDIAN (Veil, 1932). Aceasta este întru totul asemănătoare cu precedenta şi autorul a ajuns la concluzia că ea este datorită iritaţiei nervului vidian.

SINDROMUL CHARLIN (1931). Acesta constă dintr-o senzaţie dureroasă analogă cu cea descrisă în cele două sindroame precedente. Autorul a considerat că ea se datoreşte iritaţiei nervului nazal.

NEVRALGIA FACIALĂ ATIPICĂ (Gasser, 1928). Aceasta constă dintr-o durere difuză, localizată în regiunea facială şi la nivelul pielii capului şi care uneori este însoţită de fenomene vasomotorii, cum sînt : congestia feţei, lăcrimare abundentă, rinoree, transpiraţie etc. Ea se aseamănă cu simpatalgia facială, care a fost descrisă la capitolul nevralgiilor trigeminale.

CEFALEEA POSTOTITICĂ sau SINDROMUL POSTOTITIC. Aceasta este caracterizată printr-o durere continuă, de cele mai multe ori unilaterală, în regiunea temporoparietală, de unde iradiază cîteodată înspre regiunea frontală, occipitală, mastoidiană. Această durere este continuă, deşi are paroxisme. Pentru tratamentul ei s-au aplicat diverse procedee chirurgicale, ca de exemplu : craniectomii decompresive, suprimarea ramurii oftalmice a trigemenului, secţionarea nervilor pietroşi superficiali.

SINDROMUL STILOIDIAN SAU SINDROMUL STILOCAROTIDIAN. Acest sindrom ar fi cauzat de existenţa unor apofize stiloide anormal de lungi care ar ajunge în contact cu ramurile carotidei şi ar determina iritaţia tecii simpatice perivasculare, generînd sindromul dureros. Aceasta ar explica o serie de sindroame dureroase de aspect fie migrenos, fie nevralgic atipic şi de etiologie obscură. Durerea acestui sindrom s-ar resimţi cîteodată în teritoriile irigate de carotida externă, altădată în acelea irigate de carotida internă. Noi am ajuns la concluzia că importanţa care se atribuie lungimii anormale a unor apofize stiloide nu este îndeajuns de justificată şi că o mare parte dintre sindroamele dureroase, care sînt atribuite acestor apofize lungi, au în realitate o altă etiologie, care însă nu este evidentă.

NEVRALGIA NERVULUI INTERMEDIAR WRISBERG. Aceasta este localizată în aceeaşi regiune ca şi sindromul Ramsay-Hunt, provocat de infecţiile zosteriene ale ganglionului geniculat. Ea a fost rareori observată în afară de acest sindrom şi este caracterizată prin dureri paroxistice localizate la nivelul conductului auditiv sau profund în ureche şi care iradiază uneori spre teritoriile regiunii faciale sau în regiunea occipitală. În unele cazuri foarte rebele, ea a fost tratată prin secţionarea intracraniană a acestui nerv.

10.

REGIMUL ALIMENTAR IDEAL IN LITIAZA DE OXALAT DE CALCIU

Caracteristici: hipocaloric, normoproteidic, hipolipidic, hipoglucidic, acidifiant (oţet de mere 1-2 linguriţe/zi) dacă nu sunt semne clinice/diagnostic de ulcer, gastrită

Orar mese: 5 mese/zi

Aport lichide: 3 l/zi MINIM! (evitând apele minerale alcaline şi bogate în calciu)
- ultima porţie de lichide seara, la culcare!

Sarea: nu va depăşi 4 g/zi (peste 50 ani!)

ALIMENTE PERMISE:
- paste făinoase în cantitate redusă
- lapte în cantităţi mici (250-300 ml/zi), brânzeturi nefermentate până la 100 g/zi
- carnea de vacă slabă, de pasăre, de viţel, peşte slab, şunca slabă;
- ouăle sub formă de preparate şi nu mai mult de 4 ouă/săptămână;
- grăsimi în cantitate redusă: unt (15-20 g), frişcă (max.20-30 g), ulei (max. 30-35 g)adăugat crud la mâncare, margarină
- pâinea albă se permite în cantitate limitată, de asemenea făinoasele (orez, gris, fulgi de ovăz) în cantitate redusă; pâine neagră, intermediară
- legume: conopidă, varză albă, ciuperci, salată verde, ridichi, ţelină roşii
- fructe: mere, pere, piersici, caise, gutui, cura de pepene!!
- dulciuri: cu albuş, siropuri (zahăr în cantitate limitată în toate preparatele), miere, deserturi cu gelatină, şerbet, jeleuri;
- băuturi: cresiuri de plante (mentă, muşeţel, mătase de porumb), sucuri de fructe şi legume, ceai de cozi de cireşe, ceai diuretic II, sifon
- supele de carne
- sosuri: numai cele preparate dietetic, oţetul

ALIMENTE DE EVITAT:
- ~~caşcaval, caş, telemea (în cantitate mare, zilnic)~~
- ~~carnea grasă, conservele de carne, sardine~~
- ~~ouă - peste numărul permis săptămânal (4 buc.)~~
- ~~legume: cele bogate în celuloză greu digestibilă; cartofii şi sfecla~~ vor fi în cantitate limitată, fasole uscată, mazăre, spanac
- dulciuri: ciocolată, cacao, alcool, ape alcaline, ape minerale bogate în calciu, Coca-Cola, băuturi ~~ciocolă~~ răcoritoare la cutia de metal/carton
- condimente: piper, muştar, hrean
- sosuri: cele neprepărate dietetic, supe cremă

NU SE CONSUMĂ

SE VA FACE CONTROL OBLIGATORIU LA 30 ZILE DE LA DATA LITOTRITIEI CU:
1. rezultatul unei uroculturi recente (ziua a 27-a)-Policlinică
2. Radiografie renală simplă - Policlinica teritorială

TRATAMENT CU:
1. ROWATINEX sol.10 pic. x 3/zi, 20 zile/lună sau 1tb.x3/zi
2. INDOMETACIN sup. 1 sup. x 2/zi
3. SPASFON tb 1 tb. x 4/zi (la nevoie în criză!)
4. NEFRIX 1-2 tb/zi, 3 zile/săptămână
5. ALLOPURINOL 300 mg/zi, 20 zile/lună, 3 luni

PENTRU PROFILAXIA RECIDIVEI LITIAZICE (după eliminarea tuturor fragmentelor): SUCCINIMIDE (SAUBA) 1 piculeţ x 3 /zi

Chirurgo Penitenza 1.100
Setto 1gr.

53 Cognome Jenica.
50 Fidenzio
49 - Sonetto I -
52 - Liceo nuco Tolioni
48 Luis Johonin Edoro.

21 12 75
Lavit 9 - 75 - 65.

~~Hanciciloco~~ 1 ~~59~~ - 60
Beinplex 72 - ~~59~~ - 60
C
B6
B2
41, 59, 60
A.3. - 11
Ausiciliario: 11 - 69 - ~~59~~
Bleuglar ~~59~~ - ~~59~~
75-45 Flautes:
~~85 84~~ 82 -
~~56 55~~ Contrafotagen
75 Co Bronciol

13720

23-12

Lettera Circolare Confidenziale

N. 11 in copia alla

Ditta 51 - 64 - 7.

13. Ditta
Circolare
B1
B6